

Zur Erb- und Rassenpathologie des Diabetes mellitus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

genehmigt von der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Heinz Lemser

aus Darmstadt

Tag der mündlichen Prüfung: 21. 2. 1939

Tag der Promotion: 28. 5. 1939

Erschienen im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. 32, Heft 6, 1938

J. F. LEHMANN'S VERLAG, MÜNCHEN, BERLIN

Berichterstatter: Professor Eugen Fischer
Professor H. Leuchs



Im Rahmen der Gesamtmedizin stellt die heutige Erbpathologie keine Hilfswissenschaft und auch kein Spezialfach im gewöhnlichen Sinne dar, sondern sie will eine Grundlage bieten, von der aus wir einer lückenloseren und somit wahrhaft biologischen Erfassung krankhaften Geschehens im menschlichen Organismus näherkommen. Die wissenschaftlichen Methoden erbpathologischer Forschung sollen uns in steigendem Maße das Rüstzeug zur Hand geben, um das „zufällige Geschehen einer Erkrankung“ als nicht zufällig erkennen zu lassen und seine Abhängigkeit von einer Summe von Kausalreihen zu erklären. Wenn gegen die Erbpathologie der Vorwurf erhoben wird, sie leiste durch die wachsende Erkenntnis, daß bei der Mehrzahl der Krankheiten erbliche Faktoren eine Rolle spielen, bei Arzt und Patienten einer sozusagen „fatalistischen Einstellung“ Vorschub, da Erbe unentrinnbares Schicksal bedeutet, so muß betont werden, daß dieser Vorwurf durchaus ungerechtfertigt ist. Die Erbpathologie begnügt sich ja keineswegs mit der Feststellung, daß bei der Mehrzahl unserer Erkrankungen eine erbliche Komponente einen mehr oder weniger großen Anteil hat, oder daß Erkrankungen sich nach einem bestimmten Erbgang weitervererben. Nein, gerade die Erkenntnis, daß ein erbliches Moment in der Ätiologie einer Erkrankung mitspielt, stellt ja vielfach den Ausgangspunkt für neue Forschungsarbeiten auf einem Gebiete dar. Es gilt den ungefähren Anteil der beiden großen Ursachengruppen „Erbe und Umwelt“ an dem Krankheitsgeschehen zu erkennen, es gilt mit möglichster Klarheit die Spanne zu sehen, innerhalb der Umweltfaktoren auf die ererbte Struktur eines Individuums Einflußkraft besitzen. Diese Spanne zu erkennen, ist für den Arzt bei seiner Tätigkeit als Erhalter und Hüter der Gesundheit von entscheidender Bedeutung. Denn die Erkennung der peristatischen Faktoren, die die Anlage zu einer Krankheit und die Erkrankung selbst in günstigem oder ungünstigem Sinne zu beeinflussen vermögen, bedeutet vielfach, daß dem Arzt ein erfolgreiches Eingreifen ermöglicht wird. Nicht zuletzt ist somit die Erbpathologie berufen, in befruchtender Zusammenarbeit mit der Klinik uns auch in den Fragen der praktisch-ärztlichen Diagnostik und Therapie voranzubringen und, wie Eugen Fischer¹⁾ hinweist, in dem Sinne zu arbeiten, der zu dem Bekenntnis der praktischen Medizin führt, „daß ihr die Ergebnisse menschlicher Erblehre für ihre Wissenschaft und Praxis jetzt als vollwertiges Rüstzeug neben all ihren zahlreichen bisherigen Methoden willkommen und unentbehrlich geworden ist“.

¹⁾ Fischer, E., Die heutige Erblehre in ihrer Anwendung auf den Menschen. — Verh. d. dtsh. Ges. f. inn. Med., 46. Kongreßber. 1934.

Auch in der vorliegenden Arbeit, die sich mit Problemen der Erb- und Rassenpathologie des Diabetes mellitus auseinandersetzt, könnte im wesentlichen schon von der Grundlage ausgegangen werden, daß die Zuckerkrankheit als solche auf der Grundlage einer „ererbten Minderwertigkeit des Inselapparates“ (Unger) zu entstehen pflegt. Aber eben auf dem Boden dieser Erkenntnis tauchen eine Fülle neuer Fragestellungen auf. Was bedeutet es, wenn in den letzten 20 Jahren mehr als 10 000 wissenschaftliche Arbeiten über Diabetes und damit zusammenhängende Fragen geschrieben wurden? Das heißt doch wohl nichts anderes, als daß die Lösung bedeutungsvoller und praktisch entscheidender Probleme auf diesem Gebiete von allen Seiten in Angriff genommen wird, eben weil diese Fragen in ihrer Lebenswichtigkeit im eigentlichen Sinne dieses Wortes gelöst werden müssen.

Aber nicht nur für den hilfeschuchenden Einzelmenschen und den ihn betreuenden Arzt sind die mannigfaltigen, auf dem Gebiete der Zuckerkrankheit in Erscheinung tretenden medizinischen, sozialen und eropathologischen Probleme von Bedeutung. Auch vom Volksganzen her gesehen, auch für den Staat ist der Diabetes heute allein schon durch seine zahlenmäßige Stellung innerhalb der gesamten öffentlichen Gesundheitsfürsorge nicht gleichgültig. Der Diabetes steht heute in Deutschland, gemessen an der Dauer der Krankenhausbehandlung, an dritter Stelle hinter Tuberkulose und Krebs! Zwar schuf die Großtat der Insulinentdeckung ein Heilmittel von unendlich segensreicher und unbedingt sicherer Wirkung. Übt aber von der Gemeinschaft des Volkes und der Rasse her gesehen auf große Sicht das Insulin nicht eine durchaus kontraselektorisches Wirkung aus, indem es teilweise eine natürliche Ausmerzungen verhindert? Das ist nur eine von den zahlreichen Problemen auf dem Gebiete der Diabetesforschung, die einen Staat, der in seinem gesamten Handeln „den biologischen Gesichtspunkt zum höchsten erhebt“ (Eugen Fischer), vor ernste und schwerwiegende Fragen stellt. Ihre befriedigende Lösung ist nur auf der Grundlage eben dieses biologischen und somit wahrhaft „ganzheitlichen“ Gesichtspunktes möglich, der ebenso den Blick auf Einzelmenschen wie den gesamten Volkskörper richtet, um diesem helfen zu können, jenen aber vor der Vermehrung und Wirkungskraft krankhafter Anlagen und daraus entstehender Erkrankungen zu schützen.

Übersicht über die Gliederung der Arbeit.

I. Teil.

Über den Einfluß von Erbe und Umwelt beim Diabetes mellitus unter besonderer Berücksichtigung der Frage von Manifestationsschwankungen einer diabetischen Erbanlage.

(Untersuchungsergebnisse an diabetischen Zwillingen.)

II. Teil.

Die Frage einer Rassenpathologie beim Diabetes mellitus.

(Zugleich ein Beitrag zur geographischen Verbreitung und der Geomedizin der Zuckerkrankheit.)

I. Teil.

Über den Einfluß von Erbe und Umwelt beim Diabetes mellitus

unter besonderer Berücksichtigung der Frage von Manifestationsschwankungen¹⁾
einer diabetischen Erbanlage.

(Untersuchungsergebnisse an diabetischen Zwillingen.)

Im ersten Teil der Arbeit soll auf Grund von Untersuchungsergebnissen diabetischer Zwillinge versucht werden, den Problemen des Diabetes näherzukommen, die sich durch Familien- und Sippenuntersuchungen nicht lösen lassen, denen aber sowohl für die Erbpathologie als auch für die klinische Diagnostik und der Frage einer „Prophylaxe“ der Zuckerkrankheit beim Einzelmenschen eine nicht zu unterschätzende praktische Bedeutung zukommt. Vor allem kommen hier in Betracht:

1. Die Frage nach dem Vorkommen und dem Umfange von Manifestationsschwankungen einer diabetischen Erbanlage.

2. Die Analyse von Umweltfaktoren, die eine manifestationsfördernde Wirkung auf eine diabetische Erbanlage auszuüben vermögen.

3. Die Erkennung des ungefähren Anteils von Erbe und Umwelt beim Diabetes.

Was ganz allgemein die Anwendung der Zwillingsmethode auf die Fragen des Diabetes betrifft, so besteht besonders insofern eine Schwierigkeit, als sich nur relativ wenige Zwillingspaare finden lassen, die diese Erkrankung aufweisen. Daher habe ich vor den eigenen Untersuchungsergebnissen an diabetischen Zwillingspaaren auch bisher veröffentlichte Beobachtungen diabetischer Zwillinge kurz zusammengefaßt und, soweit möglich, mitverwertet, um mit den eigenen Paaren zusammen einen Gesamtüberblick über das Diabetesvorkommen bei Zwillingspaaren zu erhalten.

Die Auswertung von Beobachtungen an diabetischen Zwillingen stützt sich im wesentlichen auf zwei Untersuchungen: Eine Stoffwechseluntersuchung, vor allem im Sinne einer Prüfung der Leistungsfähigkeit des Inselapparates und eine erbbiologische Ähnlichkeitsuntersuchung. Bei Vorliegen einer diabetischen Stoffwechselstörung ist es wohl nur auf Grund einer klinischen Beobachtung mit Sicherheit möglich, einmal den Charakter und den eigentlichen Schweregrad der Erkrankung zu erkennen und außerdem überhaupt andere Störungen nicht-insulärer Natur differentialdiagnostisch auszuschließen. Bei unseren manifest zuckerkranken Zwillingen waren im allgemeinen zur Einstellung und Behandlung ihres Diabetes ein oder oft mehrfache stationäre Aufnahmen in einer Klinik vorangegangen, so daß wir uns hier schon meist auf einen ärztlichen Befund der Schwere und Einstellung des Falles, etwaiger Komplikationen u. a. stützen konnten. War aber von einem Paare nur ein Zwilling manifest zuckerkrank, der andere anscheinend gesund, so wurde bei diesem anderen eine Prüfung der Funktionstüchtigkeit seines Inselapparates mit Hilfe von Belastungsproben vorgenommen.

¹⁾ Der Begriff „Manifestationsschwankung“ wird wie auch im folgenden in allgemeinem Sinne, nicht als spezielle Definition verwandt.

War jedoch die Vornahme einer derartigen Belastungsprobe aus äußeren Gründen in einzelnen Fällen unmöglich, so wurden zum mindesten mehrfache Urinkontrollen durchgeführt und anamnestisch nach sonstigen Symptomen, die auf einen latenten Diabetes hindeuten könnten, gefahndet. Außerdem wurden zur Ergänzung der selbst erhobenen Anamnese und des eigenen Untersuchungsbefundes in weitgehendem Maße Berichte und Angaben von Krankenhäusern, behandelnden Ärzten, Gesundheitsämtern u. a. über die betreffenden Paarlinge angefordert. Vielfach konnte ich auch die Zwillinge in ihrer Wohnung aufsuchen, um das häusliche Milieu ungefähr kennen zu lernen.

Eine erbbiologische Ähnlichkeitsuntersuchung soll bei jedem der betreffenden Zwillingspaare die Eiigkeit feststellen. Eine entsprechende Übung und Erfahrung des Untersuchers vorausgesetzt, stößt in der überwiegenden Zahl der Fälle eine Eiigkeitsdiagnose von Zwillingen auf keinerlei Schwierigkeiten. Nur bei einer kleineren Zahl von Zwillingen ist die Diagnose schwierig, wenn nicht in einzelnen Fällen in praxi unmöglich. Daß tatsächlich bei dieser kleinen hinsichtlich ihrer Eiigkeit schwer diagnostizierbaren Gruppe von Paaren Fehldiagnosen gestellt werden können und auch gestellt werden, wurde früher dargelegt¹⁾, ebenso die Gründe, wodurch solche Fehldiagnosen verursacht werden können.

Die Zwillingismethode ist aber an und für sich, wie Lenz²⁾ betont, „eine statistische und bedarf der großen Zahlen“. Somit werden sich auch Fehldiagnosen hinsichtlich der Eiigkeit einzelner Paare bei einem notwendigen Vergleich von größeren Reihen von EZ- mit ZZ-Paaren von selbst meist ausgleichen und auf das Endresultat einer mit Hilfe der Zwillingismethode durchgeführten Untersuchung keinen wesentlichen Einfluß ausüben.

Anders verhält sich dies aber, wenn, wie in unserem Falle, beim Diabetes nur relativ wenige Zwillingspaare gefunden werden, die diese Erkrankung aufweisen und der Vergleich größerer Reihen von Zwillingspaaren fehlt. Hier kann schon eine einzige falsch gestellte Eiigkeitsdiagnose bei einem Paare die Klarheit und Genauigkeit eines Untersuchungsergebnisses beeinträchtigen. Daher wurden unter anderem Zwillingsbeobachtungen einzelner ausländischer Autoren bei der Übersicht über bisher veröffentlichte Beobachtungen über diabetische Zwillingspaare nicht berücksichtigt, da die Eiigkeitsdiagnose ihrer Zwillinge nicht als gesichert gelten kann. Darauf hat Umber³⁾ schon früher hingewiesen. Auch wenn die Zwillingismethode in der Regel bei Untersuchungen an einem größeren Zwillingsmaterial verwertet werden soll, so ist andererseits für die Erbpathologie die kasuistische Verwertung von Befunden an einzelnen Paaren, und zwar meist an EZ-Paaren, von außerordentlichem Wert. Verwertbar sind aber gerade solche Befunde nur, wenn an der Eiigkeitsdiagnose, durch einen erfahrenen Untersucher gestellt, nicht der leiseste Zweifel besteht. Falls aber die Eiigkeitsdiagnose in solchen Fällen nicht mit völliger Sicherheit zu stellen war, so muß dies mitgeteilt werden, sofern die Beobachtung veröffentlicht wird.

¹⁾ Lemser, H., Zur Eiigkeitsdiagnose bei Zwillingen und über die Grenzen ihrer Sicherheit. Erbarzt Nr. 9, 1937.

²⁾ Lenz, F., Baur-Fischer-Lenz, München 1936, S. 643.

³⁾ Umber, F., Diabetes bei drei eineiigen Zwillingspaaren. Dtsch. med. Wschr. 15 1934, S. 544.

Dann ist ein solches Zwillingspaar, dessen Eiigkeitsdiagnose nicht als gesichert gelten kann, nur, wenn überhaupt, mit Vorbehalt zu verwerten oder bei der Feststellung des endgültigen Zahlenverhältnisses auszuschließen. Dieser grundsätzliche Hinweis zur Frage der Eiigkeitsdiagnose bei Zwillingen soll gerade der immer wieder geäußerten Ansicht gegenübergestellt werden, daß nämlich eine Eiigkeitsdiagnose von Zwillingen stets mit Leichtigkeit zu stellen sei und in allen Fällen sich zweifelsfrei durchführen lasse. Demgegenüber sei auch auf Lenz¹⁾ hingewiesen, der den Verdacht äußert, „daß nicht ganz wenige Fälle, die in der Literatur als EZ gehen, in Wahrheit ZZ sind“, das hieße also, daß Fehldiagnosen hinsichtlich der Eiigkeit von Zwillingen praktisch häufiger vorkommen, als gemeinhin angenommen wird.

A. Bisher veröffentlichte Fälle von Diabetes bei Zwillingen:

Von Ueber²⁾ stammen die ersten Beobachtungen diabetischer Zwillingspaare, die sowohl hinsichtlich ihres Diabetes als auch bezüglich ihrer Ähnlichkeit genau untersucht werden konnten. Es handelt sich um 3 Paare von eineiigen Zwillingen, von denen die wesentlichen Befunde im folgenden kurz wiedergegeben werden sollen:

1. Paar: (EZ konkordant).

Die 67jährigen Zwillingsschwestern, deren Eineiigkeit durch eine Ähnlichkeitsuntersuchung festgestellt werden konnte, erkrankten mit 64 Jahren gleichzeitig an einem mittelschweren Diabetes, der sich zunächst durch Polydipsie, Polyurie und Pruritis äußerte. Die eine Schwester war in klinischer Beobachtung der Ueber'schen Diabetesabteilung. Die andere zeigte bei ambulanter Untersuchung ebenfalls einen gleichsinnig verlaufenden, manifesten Diabetes.

2. Paar: (EZ konkordant).

Es handelt sich um einen bei eineiigen Zwillingen weiblichen Geschlechts zu etwa gleicher Zeit aufgetretenen Diabetes schweren Grades. Die eine Schwester starb im 52. Lebensjahr – unzulänglich behandelt – an ihrer Zuckerkrankheit. Die noch lebende Schwester³⁾ zeigt einen schweren acidotischen Diabetes, der sich aber durch strenge Diät bei entsprechender Insulinierung therapeutisch gut beeinflussen läßt.

3. Paar: (EZ konkordant).

Von den 59jährigen eineiigen Zwillingen erkrankte der eine im 38. Lebensjahr an einem Diabetes, während sich bei dem anderen nur eine pathologische Blutzuckerkurve bei Dextrosebelastung nachweisen ließ. Der diabetische Zwillingspartner war Gastwirt und hat früher ziemlich viel Alkohol getrunken. Bei der Krankenhausaufnahme zeigte sich, daß die Zuckerkrankheit des kranken Zwillingen leichten Charakter trug und sich durch K. H. Beschränkung ohne Insulin aglykosurisch einstellen ließ. Bei der Veröffentlichung der Beobachtung (1934) bestand die Zuckerkrankheit bei dem einen Zwillingspartner bereits

¹⁾ Lenz, F., Baur-Fischer-Lenz Bd. I, S. 645, München 1936.

²⁾ F. Ueber, Diabetes bei 3 eineiigen Zwillingspaaren, Dtsch. med. Wschr. 15 S. 544, 1934.

³⁾ Sie ist inzwischen an einer Lungenembolie infolge kardialer Dekompensation gestorben.

28 Jahre lang, ohne daß sich bei dem anderen Zwilling bisher gleichfalls ein Diabetes manifestiert hätte. Auch bei der Nachuntersuchung des nicht erkrankten Zwilling ergab sich, daß dieser inzwischen weder manifest diabetisch geworden war, noch seine Toleranz sich verschlechtert hatte.

Von Pannhorst¹⁾ wurden 5 diabetische Zwillingspaare beobachtet und diese Fälle 1934 veröffentlicht, es handelt sich um ein EZ-, drei ZZ- und ein PZ-Paar²⁾.

1. Paar: (EZ diskordant).

Von den eineiigen Zwillingen erkrankte der eine im Alter von 29 Jahren an Diabetes, während die Zwillingsschwester bei Belastung eine normale Blutzuckerkurve aufwies. Der kranke Zwilling hatte vor der Manifestierung seines Diabetes eine Reihe von Fehlgeburten und Schwangerschaften durchgemacht. Der gesunde Zwilling war bisher nicht gravid und zeigt auch bis heute³⁾ keinerlei Anzeichen für einen latenten oder bestehenden Diabetes. Bei Zwilling I war allerdings zur Zeit der Feststellung der Zuckerkrankheit die Wa. R. im Blut positiv. Pannhorst nimmt an, daß möglicherweise der Diabetes auf Grund einerluetischen Pankreasveränderung entstanden ist, was die Diskordanz bei dem eineiigen Zwillingspaare erklären würde. Erwiesen ist dies aber bis jetzt nicht.

2. Paar: (ZZ diskordant).

Von den 18jährigen zweieiigen Zwillingen männlichen Geschlechts leidet I seit dem 17. Lebensjahre an einem leichten Diabetes. Zwilling II zeigt keinerlei Zeichen für eine diabetische Erkrankung und bei einer Belastung eine normale Blutzuckerkurve. Beide Zwillinge weisen an Händen und Füßen eine hochgradige Akrozyanose auf, die bei dem Diabetiker trotz seines leichten Diabetes und bei guter Einstellung desselben zu einer Gangrän beider Großzehen geführt hat.

3. Paar: (ZZ diskordant).

Die 28jährigen weiblichen ZZ sind bezüglich eines Diabetes diskordant. Zwilling I ist seit einem Jahre leicht bis mittelschwer zuckerkrank, während Zwilling II auch bei einer Dextrosebelastung keine Störung im Kohlenhydratstoffwechsel zeigt.

4. Paar: (ZZ konkordant).

Es handelt sich um zweieiige männliche Zwillinge von 40 Jahren, die beide manifest zuckerkrank sind. Paarling I ist seit seinem 29. Lebensjahre diabetisch, Paarling II dagegen leidet erst seit 3 Jahren unter einem mittelschweren Diabetes; der bei Zwilling I aufgetretene Diabetes ist als mittelschwer bis schwer zu bezeichnen. Eine Ursache für die Manifestationsschwankung um etwa 8 Jahre ist nicht erkenntlich.

5. Paar: (PZ konkordant).

Bei dem 46jährigen männlichen Zwilling des PZ-Paares, der bisher als gesund gegolten hat, ergibt eine Untersuchung, daß er unter einem manifesten Diabetes leidet.

¹⁾ R. Pannhorst, Zwillingsuntersuchungen bei Diabetes mellitus, Dtsch. med. Wschr. Nr. 51, S. 1950, 1934.

²⁾ EZ = eineiige (erbgleiche Zwillinge), ZZ = zweieiige (erbverschiedene) Zwillinge gleichen Geschlechts, PZ = zweieiige verschiedengeschlechtliche Zwillinge (Pärchenzwillinge).

³⁾ Nach einer brieflichen Mitteilung von Herrn Dr. Pannhorst-Greifswald an mich (28. 2. 1938), wofür auch an dieser Stelle verbindlich gedankt sei.

Der weibliche Zwillingspartner gibt anamnestisch ebenso wie der Zwilling Bruder keinen Hinweis auf eine bestehende Zuckerkrankheit, zeigt aber ebenfalls eine stark pathologische Belastungskurve, jedoch ohne manifesten Diabetes.

In den von F. Steiner veröffentlichten „Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit des Diabetes mellitus“¹⁾ sind Beobachtungen über eine Reihe von diabetischen Zwillingen niedergelegt, und zwar handelt es sich um 3 EZ-, 6 ZZ- und 5 PZ-Paare.

1. Paar: (EZ konkordant).

Die 1861 geborenen eineiigen Zwillinge weiblichen Geschlechts erkrankten beide an einem hinsichtlich des Schweregrades konkordanten Diabetes. Bei Paarling II zeigten sich mit 63 Jahren die ersten diabetischen Symptome, bei Paarling I dagegen erst im Alter von 67 Jahren. Zwilling I starb mit 72 Jahren an einer Myodegeneratio cordis. Sie hatte 4 Entbindungen durchgemacht, während Zwilling II 9 Kinder geboren hat, von denen 7 klein starben.

2. Paar: (EZ konkordant).

Die eine Zwillingsschwester des EZ-Paares erkrankte mit 70 Jahren an Diabetes und verstarb mit 72 Jahren an Pneumonie. Sie hatte seit ihrem 35. Jahre an Gallensteinkoliken gelitten, die sich später besserten. Die andere Zwillingsschwester starb ebenfalls mit 72 Jahren aus ungeklärter Ursache. Die Anamnese ergibt, daß sie mit hoher Wahrscheinlichkeit ebenfalls in den letzten Jahren vor ihrem Tode einen Diabetes gehabt hat. Auch sie hatte unter Gallenbeschwerden zu leiden²⁾.

3. Paar: (Unbestimmt).

Die weiblichen Zwillingsschwestern konnten sowohl bezüglich der Ähnlichkeitsdiagnose wie auch hinsichtlich der Funktionstüchtigkeit des Inselapparates nicht so vollständig untersucht werden, daß ein abschließendes Urteil über diesen Fall zu gewinnen war. Daher habe ich das Zwillingspaar nachuntersucht³⁾, um gegebenenfalls die Frage klären zu können, ob tatsächlich ein diskordantes Vorkommen von Diabetes bei diesem Paare vorliegt. Ich bringe die gesamten Untersuchungsergebnisse dieses Zwillingspaares auf Seite 14/15.

4. Paar: (ZZ diskordant).

Bei den männlichen ZZ wurde bei Paarling II mit 45 Jahren ein Diabetes festgestellt, der ohne Insulin nur durch Diät aglykosurisch eingestellt werden kann. Der Patient hält jedoch dann die Diät nicht vorschriftsmäßig ein, so daß sich im Februar 1935 folgender Befund ergibt: Urin 5,05% Zucker, Azeton und Azetessigsäure negativ, Blutzucker 259 mg%. Bei Paarling I wurde eine Urinuntersuchung und dann eine Dextrosebelastung vorgenommen. Es ergab sich kein Anhalt für das Vorliegen eines Diabetes.

5. Paar: (ZZ diskordant).

Paarling I des 36 jährigen zweieiigen Zwillingspaares hatte bisher keine Beschwerden, die auf Diabetes mellitus hindeuten. Bei seiner Untersuchung konnte kein Anhalt für Zuckerkrankheit festgestellt werden. Zwilling II erkrankte mit 32 Jahren an einem mittelschweren Diabetes, der mit Insulin und K. H. Beschränkung behandelt wurde.

¹⁾ Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 178, H. 5, 1936.

²⁾ Dieser Fall wurde von Werner in der Berliner med. Gesellschaft vorgetragen und dann von Steiner weiter bearbeitet.

³⁾ Für die Übertragung des Paares zur weiteren Bearbeitung sei Herrn Kollegen Dr. Steiner auch an dieser Stelle bestens gedankt.

6. Paar: (ZZ diskordant).

Von den weiblichen ZZ starb I ein Jahr nach Feststellung eines Diabetes im Alter von 55 Jahren. Es hat sich bei ihr um einen Diabetes schweren Grades gehandelt. Bei Zwilling II zeigten sich bisher keine Anzeichen von Diabetes, es wurde bei einer Urinuntersuchung auch kein Zucker festgestellt.

7. Paar: (ZZ diskordant).

Paarling I des ZZ-Paares ist bisher immer vollkommen gesund gewesen und zeigt keinerlei Anhalt für das Vorliegen einer Zuckerkrankheit, während Paarling II seit einigen Jahren an einem leichten Diabetes leidet.

8. Paar: (ZZ diskordant).

Mit 57 Jahren starb Zwilling I des männlichen ZZ-Paares an Ileus, ohne daß bei ihm ein Anhalt für das Bestehen einer Zuckerkrankheit zu ermitteln war. Sein Zwillingsbruder erlag im Alter von 59 Jahren einer Myodegeneratio cordis bei einem bestehenden Diabetes, der vermutlich schon seit einigen Jahren manifest geworden war.

9. Paar: (ZZ diskordant).

Von den 65jährigen männlichen ZZ erkrankte I im Alter von 64 Jahren an Diabetes, bei stationärer Behandlung wurde folgender Befund erhoben: Urin 6,8 % Zucker, Azeton schwach positiv, Blutzucker 328 mg%. Patient wurde auf 60g Kohlehydrate bei 80 E. Insulin eingestellt. Paarling II war immer gesund, bei einer ärztlichen Untersuchung wurde im Urin kein Zucker gefunden.

10. Paar: (PZ diskordant).

Die 22jährigen Pärchen-Zwillinge sind bezüglich der Zuckerkrankheit diskordant. II (männlich) leidet seit 4 Jahren an einem mittelschweren Diabetes, während I (weiblich) eine normale Blutzuckerbelastungskurve aufweist.

11. Paar: (PZ diskordant).

Paarling I (weiblich) des PZ-Paares erkrankte 1928 im Alter von 53 Jahren an einem Diabetes mittelschweren Grades und starb 1932 an einem Nierenleiden. Bei Paarling II (männlich) hat niemals ein Anhalt für Zuckerkrankheit bestanden. Bei einer Urinuntersuchung im Jahre 1935 wurde kein Zucker gefunden.

12. Paar: (PZ diskordant).

Zwilling I, weiblichen Geschlechts, erkrankte mit 53 Jahren an einem Diabetes, der mit 24 K. H. bei 8 E. Insulin täglich zuckerfrei eingestellt werden konnte. Der Zwillingsbruder starb mit 56 Jahren an einem inoperablen Sigmoidcarcinom. Ein Anhalt für Diabetes mellitus bestand auf Grund der Krankengeschichte nicht.

13. Paar: (PZ diskordant).

Zwilling I (männlich) wurde im Alter von 64 Jahren zuckerkrank und ist bei Einstellung auf 80 K. H. bei täglich E. Insulin aglykosurisch. Die Zwillingschwester des PZ-Paares zeigt bei Dextrosebelastung eine normale Kurve.

14. Paar: (PZ konkordant).

Von den 56jährigen Pärchenzwillingen leidet die Zwillingschwester seit ihrem 41. Lebensjahre an einem leichten Diabetes mellitus. Der Zwillingsbruder scheidet seit 1918 gleichfalls Zucker im Urin aus und zeigt bei der Untersuchung diabetische Symptome, so daß das PZ-Paar sich hinsichtlich eines Diabetes konkordant verhält.

Einen weiteren Fall von Diabetes bei Zwillingen haben M. Hermann und F. R. Jentsch 1937 veröffentlicht¹⁾. (EZ konkordant.)

Die eineiigen Zwillinge erkrankten beide an einem gleichsinnig verlaufenden Diabetes mellitus. Die eine Schwester wurde 1926 zuckerkrank, nachdem sie vorher 4 Graviditäten durchgemacht hatte. Die andere zeigte erst 1928 die ersten diabetischen Symptome, sie hat nur eine Geburt hinter sich. Es handelt sich also um ein konkordantes Auftreten von Diabetes bei EZ, mit einer um 2 Jahre früheren Manifestierung bei der einen Schwester, die 3 Graviditäten mehr durchgemacht hat als ihre Zwillingsschwester und außerdem an einer Ostitis fibrosa des rechten Femurs leidet. (Diskordantes Auftreten bei den Zwillingen.)

Zwei weitere Fälle von Diabetes bei Zwillingen²⁾ habe ich vorläufig mitgeteilt und zwar handelt es sich bei den zwei Paaren um ein diskordantes Auftreten von Zuckerkrankheit bei eineiigen Zwillingen. Weiter wurde von F. K. Störring und mir das Vorkommen von Diabetes und Akromegalie bei einem eineiigen Zwillingspaar beobachtet³⁾.

B. Eigene Untersuchungen an diabetischen Zwillingen.

Bei der Darstellung eigener Beobachtungen an zuckerkranken Zwillingspaaren suche ich mich auf die wichtigsten Punkte der Anamnese und des Befundes zu beschränken und im wesentlichen eine Gesamtcharakteristik des Falles zu geben. Es handelt sich insgesamt um 42 Zwillingspaare, davon waren bei 27 Paaren ein oder beide Paarlinge manifest diabetisch. Bei den restlichen 15 Zwillingspaaren, die sämtlich aus diabetesbelasteten Familien stammen, wurden jeweils bei der Belastung Veränderungen der Blutzuckerkurve festgestellt, ohne daß bisher bei diesen Zwillingen ein manifester Diabetes diagnostiziert werden konnte. Die Beobachtungen an diesen letztgenannten Zwillingspaaren werden daher gesondert veröffentlicht, da sie insbesondere für Untersuchungen über die Frage der Erkennung einer nichtmanifestierten diabetischen Erbanlage mitverwertet werden.

I. Eineiige Zwillinge.

1. Paar.

Zwillinge Martha und Margarete M., geb. 1878.

Familienanamnese: Vater an Apoplexie, Mutter an einer Unterleibsoperation in höherem Alter gestorben.

Ähnlichkeit: Bei der in unserem Institut vorgenommenen Ähnlichkeitsuntersuchung wurde die Diagnose „Eineiigkeit“ gestellt.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Früher keine besonderen Krankheiten. Seit dem 34. Lebensjahre hat Patient mit der Galle zu tun und mehrfache Koliken durchgemacht;

¹⁾ M. Hermann und F. R. Jentsch, Über Auftreten von Diabetes mellitus (konkordant) und Ostitis fibrosa (diskordant) bei einem eineiigen Zwillingspaar. Der Erbarzt, Nr. 3, 1937.

²⁾ Lemser, H., Kann eine Erbanlage für Diabetes latent bleiben? Der Erbarzt, Nr. 3, 1938.

³⁾ Eine Mitteilung dieses Falles erscheint in nächster Zeit.

es handelt sich nach Angabe des behandelnden Arztes um eine chronische Cholecystitis, eine Steinbildung in der Gallenblase war nicht nachzuweisen. Bei der Untersuchung zeigte Zwilling I in der Anamnese keinerlei Hinweis für das Vorliegen eines Diabetes, die Blutzuckernüchternwerte waren jedoch erhöht, ohne daß im Urin Zucker nachgewiesen wurde. Die Belastung ergab einen pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve, der eine Minderleistung des Inselapparates erkennen ließ. Ein Diabetes hat sich bisher bei ihr nicht manifestiert. Zwilling I ist verheiratet, hat ein Kind. Keine Fehlgeburt. Lebt im Gegensatz zu ihrer Zwillingsschwester in guten Verhältnissen und ist jetzt korpulenter als diese, während früher das Gewicht der Zwillingsschwester etwa gleich war.

Zwilling II: Früher angeblich immer gesund gewesen. Im Alter von 42 Jahren „schwoll der Hals an“ und es traten thyreotoxische Symptome auf. Auf Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse hin verschwanden die Beschwerden völlig. Mit 54 Jahren trat Pruritus vulvae bei ihr auf, außerdem stellten sich Ischiasschmerzen ein. Eine damals vorgenommene Urinuntersuchung ergab eine Zuckerausscheidung. Es wurde ein Diabetes leichten Grades¹⁾ festgestellt, der ohne Insulin mit K. H. Beschränkung aglykosurisch einstellbar ist.

Zwilling II ist gleichfalls verheiratet, hat 10 Graviditäten durchgemacht, davon 4 Fehlgeburten. Lebt in sehr ärmlichen Verhältnissen und hat gerade in den Jahren vor Manifestation des Diabetes zahlreiche Aufregungen und Sorgen infolge der häuslichen Verhältnisse gehabt.

Beide Zwillinge sind von pyknischem Habitus mit Neigung zu Hypertonie.

Zusammenfassung: Die eineiigen Zwillinge verhalten sich hinsichtlich einer Anlage für Diabetes konkordant. Bei Zwilling II, der 10 Graviditäten und eine Thyreotoxikose durchgemacht hat und in ungünstigeren Umweltsverhältnissen lebt, besteht seit 5 Jahren ein manifester Diabetes. Bei Zwilling I ist die vorhandene Anlage bisher latent geblieben und erst bei Belastung läßt sich bei ihr eine Minderleistung des Inselapparates nachweisen.

2. Paar.

Drillinge Minna, Helene und Franziska C., geb. 1881.

Familienanamnese: Vater an Darmcarzinom, Mutter wahrscheinlich auch an Carzinom gestorben.

Ähnlichkeit: Minna und Franziska konnten auf Grund einer Ähnlichkeitsdiagnose als eineiig festgestellt werden, über Helene, die mit 6 Monaten an „Zahnkrämpfen“ verstarb, ist bezüglich der Ähnlichkeit mit ihren Zwillingsschwester nichts bekannt.

Eigene Anamnese: Bei Minna wurden 1925 die ersten diabetischen Symptome festgestellt und im gleichen Jahre ein manifester Diabetes diagnostiziert. Die Nüchternblutzuckerwerte liegen im allgemeinen um 250 mg%, die Harnzuckerwerte schwanken. 1935 wurde bei ihr ein Brustkrebs diagnostiziert und anschließend operiert. Trotz einer 1936 vorgenommenen Operation auch der anderen Brust starb die Patientin im Juni 1937 an einem Rezidiv. Patientin hatte früher keine besonderen Erkrankungen durchgemacht. Sie hat 3 Schwangerschaften hinter sich. Die letzte Einstellung ihres Diabetes war 2× 30 E. Insulin täglich bei K. H. Beschränkung.

¹⁾ Die Einteilung der Diabetesfälle in solche leichten, mittelschweren und schweren Charakters, ist wegen der zwangsläufigen Schematisierung nur ein Notbehelf, wird hier aber doch vorgenommen, weil, wie schon erwähnt, nicht alle Einzelergebnisse und Daten der verschiedenen Untersuchungen, sondern mehr eine Gesamtcharakteristik der Fälle, gegeben werden soll. Die Abstufung nach Schweregraden schließt sich der sonst üblichen Einteilung an.

Bei Franziska wurde gleichfalls 1925 ein Diabetes festgestellt, der bei diätetischer Einstellung ohne Insulin behandelt werden kann. Die Blutzuckerwerte liegen in der Nüchternbestimmung im allgemeinen um 240 mg%. Sie hat eine normale Geburt durchgemacht. Keine besonderen Erkrankungen früher.

Zusammenfassung: Die eineiigen Schwestern des Drillingspaares sind hinsichtlich ihres Diabetes konkordant, die Umweltverhältnisse sind nicht wesentlich verschieden. Diskordant verhält sich das Paar bezüglich des Vorkommens von Brustkrebs, der nur bei Minna aufgetreten ist. Der Schweregrad des Diabetes bei den Schwestern zeigt keinen Unterschied, nur läßt sich annehmen, daß die Stoffwechsellage bei Minna sich durch die auf Grund des Carzinoms aufgetretene Kachexie zuletzt verschlechtert hat.

3. Paar.

Zwillinge Marie und Elise W., geb. 1884.

Familienanamnese: Der Vater litt an Gallensteinen. Sonst o. B.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden als eineiig diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Als Kinder beide gleichzeitig Masern und Windpocken, Zwilling II außerdem Scharlach und Diphtherie, sowie mehrfach Anginen. Beide Zwillinge hatten häufig mit der Galle zu tun, besonders Zwilling II, der 1918 starke Koliken mit einem leichten Ikterus durchmachte, der nach einigen Wochen abklang. 1917 hatte Zwilling II eine Osteomyelitis am 5. Metatarsalknochen des rechten Fußes. Zwilling I, der unverheiratet ist, leidet seit Jahren unter nervösen Magen-Darmbeschwerden ohne organischen Befund. Zwilling II ist verheiratet und hat 5 Geburten hinter sich. Zwilling I hat keine Gravidität durchgemacht.

Diabetes-Anamnese: 1935 wurde bei Zwilling II im Verlauf einer Grippe Zucker im Urin festgestellt und ein Diabetes leichten Grades diagnostiziert, der bei K. H. Beschränkung ohne Insulin eingestellt werden kann. Zwilling I zeigt bisher keinerlei diabetische Symptome, mehrfache Belastungen ergaben normale Blutzuckerkurven.

Zusammenfassung: Bei Zwilling II des eineiigen Paares manifestiert sich im 50. Lebensjahre ein Diabetes leichten Grades, während sich bei der Zwillingsschwester bisher keine Minderleistung des Inselsystems nachweisen läßt. Zwilling II hat 5 Graviditäten und mehrfache Erkrankungen durchgemacht, die Zwilling I nicht hatte, I war auch nicht gravide.

4. Paar.¹⁾

Zwillinge Luise und Charlotte N., geb. 1905.

Familienanamnese: Vater mit 56 Jahren an Schrumpfniere gestorben. Bei mehreren Familienmitgliedern besteht Disposition zu Korpulenz.

Ähnlichkeit: Auf Grund einer in unserem Institut vorgenommenen Ähnlichkeitsuntersuchung konnten die Zwillinge als EZ diagnostiziert werden.

Eigene Anamnese: Die Geburt der Zwillinge war ohne Komplikationen. Im ersten Lebensjahre machten beide eine Rachitis durch, sie weisen heute noch Beinverkrümmun-

¹⁾ Dieses Zwillingspaar wurde von K. F. Störing, Oberarzt der Umberschen Klinik, im Jahre 1935 auf dem Internat. ärztl. Fortbildungskurs zu Berlin demonstriert (Zbl. inn. Med., 57. Jg., Nr. 4, 1936). Eine Mitteilung über die weitere Beobachtung dieses 4. Paares wurde von mir in der Arbeit „Kann eine Erbanlage für Diabetes latent bleiben?“ Der Erbarzt, Nr. 3, 1938, gegeben. Darin ist auch eine vorläufige Mitteilung über die Beobachtung des 3. Zwillingspaares enthalten.

gen von gleichem Ausmaß auf. Im 6. Lebensjahre erkrankten beide an Masern, mit 8 Jahren an Windpocken, sonst hatten sie verschiedentlich zu gleicher Zeit Mandelentzündungen. Mit 17 Jahren machte I eine akute Infektarthrits durch, sie lag deshalb 4 Wochen zu Hause im Bett. II hat bisher keinen Gelenkinfekt gehabt. Beide Zwillinge leiden an einer ausgeprägten endokrinen Fettsucht, II hat jedoch seit Beginn ihrer Zuckerkrankheit an Gewicht abgenommen.

Gynäkologische Anamnese: Menarche bei beiden im 12. Lebensjahre am gleichen Tage. Im März 1927 verheiratete sich Zwilling II, 1928 Zwilling I. II (Diabetikerin) wurde bisher 3mal gravide, ein Kind starb einige Tage nach der Geburt, die beiden anderen waren totgeboren (Todesursache nach Angabe des Sektionsberichtes beiderseitige Nebennierenblutungen.) Zwilling I (nicht diabetisch) war bisher nicht gravide.

Diabetesanamnese: Im Herbst 1927 zeigten sich bei II die ersten diabetischen Symptome. Jedoch wurde sie erst im Sommer 1928 ärztlich wegen eines Diabetes behandelt. Von 1928 bis heute war Zwilling II etwa jedes Jahr einmal zur Einstellung ihrer Zuckerkrankheit in stationärer Behandlung der Umberschen Diabetes-Abteilung und blieb in der Zwischenzeit in ambulanter Fürsorge, so daß wir über eine lückenlose Beobachtung ihrer Stoffwechsellage über jetzt 10 Jahre hinweg verfügen. Es handelt sich bei ihr um einen Diabetes mittelschweren bis schweren Grades mit Nüchternblutzuckerwerten, die in der Regel 300 mg% übersteigen. In den letzten Jahren ist Zwilling II mehrfach in ausgeprägtem Coma-diabeticum auf unserer Abteilung eingeliefert worden, aus dem sie nur durch sofortige energische Insulin- und Kreislauftherapie gerettet werden konnte. Die derzeitige Einstellung der Patientin ist 3×40 E. wässrigen Insulins bei 10 Zulagen täglich.¹⁾ Zwilling I ist hinsichtlich seines Inselapparates bis heute völlig gesund und zeigt keine Minderleistung desselben. Bei mehrfachen Dextrosebelastungen zeigte der Ablauf der Blutzuckerkurve die normale Funktionstüchtigkeit ihres Inselsystems.

Zusammenfassung: Es handelt sich um ein eineiiges weibliches Zwillingspaar, von dem Zwilling II seit etwa 10 Jahren an einem Diabetes mittelschweren bis schweren Grades leidet, ohne daß bisher sich bei Zwilling I mit diagnostisch-klinischen Methoden eine Insuffizienz oder Minderleistung des Inselapparates nachweisen läßt. Der diabetische Zwilling hat bisher 3 Graviditäten durchgemacht, diese jedoch nach Manifestierung des Diabetes. Ob er vor der Manifestation seiner Zuckerkrankheit schon seine Fehlgeburt hatte, entzieht sich unserer Kenntnis. Der nichtdiabetische Zwilling I war bisher nicht gravide.

5. Paar.

Zwillinge Kaspar und Anton Sch., geb. 1883.

Familienanamnese: Der Vater der Zwillinge starb mit 58 Jahren an Tuberkulose, die Mutter mit 68 Jahren an Leberkrebs.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden als eineiig diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Als Kinder hatten beide mehrfach zu gleicher Zeit Anginen. Zwilling II (Anton) hatte 1917 einen fieberhaften Gelenkinfekt und 1922 einen Ikterus ohne Koliken, der nach etwa 14 Tagen abklang.

Diabetes-Anamnese: Zwilling I: Im Juni 1931 wurde I wegen eingeklemmter Paraphimose in das Krankenhaus eingewiesen, wo ein leichter Diabetes diagnostiziert

¹⁾ 1 Kohlehydratzulage (K. H.-Zulage) = 12 g Kohlenhydrate. Die Einstellung eines Diabetikers in der Umberschen Klinik erfolgt hinsichtlich der Kost grundsätzlich so, daß je Kilo Körpergewicht 25 Kalorien und 1 g Eiweiß gegeben werden, dazu individuell verpaßte K. H.-Zulagen und Fettmengen.

wurde. Es erfolgte vorübergehende Insulinierung, entlassen wurde Patient mit diätetischer Einstellung ohne Insulin. Die Nüchternblutzuckerwerte lagen bei Nachkontrolle meist um 140 mg %.

Zwilling II: Mitte März 1931 im Alter von 58 Jahren wurde Patient wegen eines Karbunkels ins Krankenhaus eingewiesen, wo Zucker im Urin festgestellt wurde. Es handelt sich bei ihm um einen Diabetes leichten Grades, der durch K. H.-Beschränkung ohne Insulinierung sich gut beeinflussen läßt; die Nüchternblutzuckerwerte und die K. H.-Toleranz ist auffallend übereinstimmend mit denen seines Zwillingbruders. Die Umwelt- und Ernährungsverhältnisse sind bei beiden Zwillingen etwa gleich.

Zusammenfassung: Es handelt sich um einen völlig gleichsinnig verlaufenden Diabetes bei einem eineiigen Zwillingpaar, dessen Manifestation zu fast gleicher Zeit erfolgt. Die Zwillinge leben getrennt in verschiedener Umwelt. Der leichten Gallen- bzw. Leberaffektion, die nur bei Zwilling II früher aufgetreten war, scheint also hier keine ursächliche Bedeutung für die spätere Manifestierung der diabetischen Anlage zuzukommen, da auch Zwilling II zu gleicher Zeit diabetisch wurde wie Zwilling I, ohne vorher gallenkrank gewesen zu sein.

6. Paar.

Zwillinge Martha und Klara K., geb. 1877.

Familienanamnese: Großmutter mütterlicherseits an Magenkarzinom, Vater mit 59 Jahren an Herzschlag gestorben. Bei mehreren Familienmitgliedern Neigung zu Korpulenz.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge konnten auf Grund einer Ähnlichkeitsuntersuchung als eineiig diagnostiziert werden.

Anamnese der Zwillinge: Als Kinder beide gleichzeitig Masern und Diphtherie. Die Zwillinge sind verheiratet und haben beide je eine Frühgeburt und eine normale Geburt durchgemacht. Bei Zwilling I wurde 1924 angeblich eine Totalexstirpation des Uterus vorgenommen; die Indikation zu diesem Eingriff ließ sich nicht mehr ermitteln.

Diabetes-Anamnese: Zwilling I: Im 56. Lebensjahre wurde bei Zwilling I durch Zufall ein Diabetes festgestellt, der leichten Charakter zeigt. Patient ist in ärztlicher Behandlung und kommt mit K. H.-Beschränkung ohne Insulin aus.

Zwilling II: II hatte gleichfalls mit 56 Jahren die ersten diabetischen Symptome, ging aber aus einer gewissen Indolenz heraus zunächst nicht zum Arzt. Daher konnte der Diabetes erst ein Jahr später vom Arzt festgestellt und behandelt werden (mit 57 Jahren). Er zeigt gleichfalls leichten Charakter und Patientin kommt wie ihre Zwillingsschwester mit einer Diäteeinstellung ohne Insulin aus.

Zusammenfassung: Konkordantes Auftreten von Diabetes bei eineiigen Zwillingen zu gleicher Zeit und in gleichem Schweregrad. Hinsichtlich durchgemachter Erkrankungen und Schwangerschaften vor der Manifestation der Zuckerkrankheit verhalten sich die Zwillinge ungefähr gleich.

7. Paar.

Zwillinge Anna und Paula H., geb. 1877.

Familienanamnese: Vater starb mit 68 Jahren an einer Lungenerkrankung (Tuberkulose?), die Mutter mit 78 Jahren an einem Herzleiden.

Ähnlichkeit: Zwilling I war zu Beginn der Nachforschung schon gestorben, doch lagen eine Reihe von Bildern von den Zwillingen aus allen Lebensaltern vor. Ein Ähnlich-

keitsvergleich der Zwillinge an Hand dieser Bilder sprach eindeutig für das Vorliegen von Eineiigkeit, desgleichen die sonstigen Ermittlungen.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Mit 35 Jahren Gelenkrheumatismus, sonst nie ernstlich krank gewesen. Hat insgesamt 2 Geburten und 7 Fehlgeburten durchgemacht. Im Jahre 1930 mit 53 Jahren wurde ein Diabetes festgestellt, der zunächst ohne Insulin mit Kohlenhydratbeschränkung eingestellt wurde. Patientin war jedoch nicht regelmäßig in Behandlung und hielt die Diät auch nicht streng ein. Im August 1936 wurde sie wegen Gesichtsröse und eines retropharyng. Abszesses ins Krankenhaus eingewiesen, woran sie innerhalb 4 Tage an einer Sepsis starb. Eine offene Lungentuberkulose lag bei Inach Angabe des Sektionsbefundes nicht vor, auch fanden sich keine Veränderungen, die auf eine frühere Lungenerkrankung hindeuten könnten.

Zwilling II: Hat früher keine ernsteren Erkrankungen gehabt. Patientin hat 7 normale Geburten durchgemacht, keine Fehlgeburt. Im Jahre 1935 wurde sie wegen Urinzuckerausscheidung ins Krankenhaus eingewiesen, wo ein Diabetes und eine offene Lungentuberkulose festgestellt wurden. Die Patientin ist wegen ihres Diabetes und der Tuberkulose weiterhin in ambulanter Behandlung. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes scheidet sie wechselnde Harnzuckermengen aus, und hält die vorgeschriebene Diät nicht ein. Es handelt sich um einen leichten bis mittelschweren Diabetes.

Zusammenfassung: Die Zwillinge sind konkordant hinsichtlich eines Diabetes und diskordant bezüglich einer Lungentuberkulose. Bei Zwilling I manifestiert sich der Diabetes etwa 5 Jahre früher, sie stirbt an einer interkurrenten Erkrankung.

8. Paar.

Zwillinge Ella und Lina F., geb. 1875.

Familienanamnese: Vater mit 83 Jahren angeblich an Altersschwäche, Mutter mit 54 Jahren an Tuberkulose gestorben. Die Großmutter väterlicherseits war Diabetikerin.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden als eineiig diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Zwilling II: Als Kind Masern, sonst immer gesund gewesen. 1931 „Blutvergiftung“ am rechten Arm. Mitte 1934 wurde ein Diabetes bei ihr festgestellt, der eine deutlich heraufgesetzte Nierenschwelle für Blutzuckerausscheidung aufwies. Die Patientin zeigte bei stationärer Aufnahme in unbehandeltem Zustand bei Blutzuckerwerten bis zu 323 mg% keinerlei Harnzuckerausscheidung. Der Blutdruck dabei war nicht erhöht. Es gelingt, die Patientin durch diätetische Behandlung aglykosurisch einzustellen, die anfänglich vor der Behandlung über 300 mg% liegenden Blutzuckerwerte sinken dabei auf eine durchschnittliche Höhe von 175 mg% (Nüchternwerte) ab. Patientin wird ohne Insulin mit Diäteeinstellung entlassen. Späterhin noch mehrere Aufnahmen in präkomatösem Zustand.

Zwilling I: Dieser war gegenüber unseren Nachforschungen über den Verlauf ihrer Zuckerkrankheit äußerst unzugänglich. Es konnte aber in Erfahrung gebracht werden, daß sie schon seit dem Jahre 1930 an einem manifesten Diabetes leidet. Nach Angaben des behandelnden Arztes handelt es sich um einen mittelschweren Fall von Zuckerkrankheit. Über früher durchgemachte Erkrankungen ist bei ihr nichts bekannt. Beide Zwillinge sind unverheiratet und leben getrennt. Über frühere Graviditäten war bei beiden Zwillingen nichts in Erfahrung zu bringen.

Zusammenfassung: Die eineiigen Zwillinge verhalten sich hinsichtlich eines Diabetes, der sich bei Zwilling II um etwa 4 Jahre früher manifestiert hat, konkordant.

9. Paar.

Zwillinge Gertrud und Elisabeth Sch., geb. 1882.

Familienanamnese: Beide Eltern waren zuckerkrank, eine Schwester an Diabetes gestorben.

Ähnlichkeit: Die in unserem Institut durchgeführte Ähnlichkeitsuntersuchung ergab Eineiigkeit.

Eigene Anamnese: Als Kinder hatten beide Zwillinge gleichzeitig Diphtherie, Masern und Windpocken.

Zwilling I: Anfang der 20er Jahre hatte Patientin einen „Lungenspitzenkatarrh“. Spätere röntgenologische Kontrolle o. B. Mit 28 Jahren heiratete Zwilling I und hat in den folgenden Jahren 10 Graviditäten durchgemacht, die letzte 1919. 3 Kinder leben, ein Kind starb an einer Geburtsverletzung (Zangengeburt), eine Frühgeburt an Lebensschwäche, außerdem hatte Zwilling I 5 Fehlgeburten. 1924 wurde eine Glykosurie bei ihr entdeckt und ein Diabetes diagnostiziert, der zunächst durch Diäteeinstellung und zeitweilige Synthalingaben behandelt wurde. Patientin hielt jedoch in der Folgezeit die Diät nicht immer ein. Mit 56 Jahren wurde sie wegen Pruritus vulvae ins Krankenhaus eingewiesen. Auf Insulingaben Besserung, sie wird mit 28 E. täglich bei 8 Zulagen entlassen.

Zwilling II: Vom 21.–30. Lebensjahre Gallenbeschwerden. Angeblich sollen damals Gallensteine festgestellt worden sein, die Beschwerden sind nach einer Kur nicht mehr aufgetreten. Im Alter von 33 Jahren ebenfalls „Lungenspitzenkatarrh“, deshalb Sanatoriumaufenthalt. An der Lunge angeblich jetzt kein krankhafter Befund mehr. Mit 38 Jahren heiratete Zwilling II, hat ein Kind, außerdem eine Fehlgeburt. Mit 56 Jahren wurde bei ihr ein Diabetes festgestellt. Seit einem Jahr schon bestanden bei ihr diabetische Symptome im Sinne von Mattigkeit, Gliederschmerzen und Gewichtsabnahme. Der Diabetes wird mit 6 Zulagen ohne Insulin eingestellt, Patientin hält angeblich die Diät ein. Sie scheidet bei Kontrolle geringe Harnzuckermengen aus, letzter Blutzuckernüchternwert 240 mg%.

Zusammenfassung: Die weiblichen EZ sind beide zuckerkrank. Bei Zwilling I, der 10 Graviditäten durchgemacht hat, hat sich der Diabetes um etwa 13 Jahre früher manifestiert als bei Zwilling II, der nur zweimal gravide war. Bemerkenswert ist, daß nur Zwilling II zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre gallenkrank war, während Zwilling I niemals Zeichen einer Gallenerkrankung aufwies. Im ganzen gesehen, zeigt Zwilling II einen leistungsfähigeren Inselapparat als ihre Zwillingsschwester.

10. Paar.

Zwillinge Anna und Martha W., geb. 1873.

Familienanamnese: Mutter und 2 Schwestern an Diabetes gestorben.

Ähnlichkeit: Zwilling II ist zur Zeit der Bearbeitung des Falles schon tot. Jedoch sprechen alle vorliegenden Bilder und die Angaben der Angehörigen für die Eineiigkeit des Zwillingspaars.

Eigene Anamnese: Als Kinder hatten beide gleichzeitig Diphtherie und Masern. Später sind die Zwillingsschwester nicht ernstlich krank gewesen. Im 37. Lebensjahre trat bei beiden starkes Hautjucken an den Geschlechtsteilen auf, außerdem starker Durst, Gewichtsabnahme und Mattigkeit. Zwilling II ging nicht zum Arzt, sondern sie wurde einige Wochen später mit hohen Temperaturen ins Krankenhaus eingeliefert. Es wurde bei ihr eine Bronchopneumonie bei bestehendem Diabetes festgestellt. Patientin kommt

einige Wochen darauf ad exitum, der Sektionsbefund ergibt eine eitrige Pneumonie mit Abszeßbildung.

Zwilling I: Läßt sich einige Zeit nach Auftreten der erwähnten Beschwerden ärztlich behandeln. Es wird bei ihr gleichfalls ein Diabetes diagnostiziert, der zur Zeit bei 20 E. Insulin täglich und 120 K. H. gut eingestellt werden kann.

Beide Zwillinge haben mit 21 Jahren geheiratet. Zwilling I hat eine Geburt und eine Fehlgeburt, Zwilling II zwei Geburten und zwei Fehlgeburten durchgemacht.

Zusammenfassung: Der bei den Zwillingsschwestern gleichzeitig sich manifestierende Diabetes ist bei Zwilling I seit 17 Jahren gut eingestellt, während Zwilling II kurz nach der Feststellung ihrer Zuckerkrankheit an einer interkurrenten Erkrankung verstarb. Vermutlich hat Zwilling II jedoch ihren Tod insofern teilweise selbst verschuldet, als sie trotz deutlicher diabetischer Symptome aus einer gewissen Indolenz heraus nicht zum Arzt ging und dann erst mit einer Pneumonie in präkomatösem Zustande ins Krankenhaus kam, wo sie bald verstarb.

11. Paar.

Zwillinge Emma und Ida K., 1879.¹⁾

Familienanamnese: Vater war zuckerkrank.

Ähnlichkeit: Eine Ähnlichkeitsuntersuchung der Zwillinge konnte bisher nicht vorgenommen werden, es sprechen jedoch alle Angaben und Bilder für die Eineiigkeit des Paares.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Im 20. und 24. Lebensjahre Magenbrutungen. Sonst keine besonderen Erkrankungen. Mit 44 Jahren begannen bei Zwilling I Gallenbeschwerden aufzutreten, die Gallenblase wurde operativ entfernt. Sieben Jahre später, im Alter von 51 Jahren, wurde bei ihr ein Diabetes festgestellt, der auch bei starker K. H.-Beschränkung nicht aglykosurisch eingestellt werden kann. Es handelt sich um einen mittelschweren Fall, dessen Therapie dadurch erschwert wird, daß Patientin die Diät nicht einhält. In der Folgezeit mehrfache klinische Behandlung des Falles. 1935 Krankenhausaufnahme wegen Zystopyelitis.

Zwilling II: Hat bisher keine besonderen Erkrankungen durchgemacht und zeigt auch bis heute keinerlei diabetische Symptome. Urinuntersuchungen hatten stets ein negatives Ergebnis. Da die Vornahme einer Belastung von Zwilling II abgelehnt wurde, so läßt sich über ein eventuelles Bestehen eines latenten Diabetes nichts Sicheres aussagen.

Zusammenfassung: Die Zwillingsschwestern verhalten sich hinsichtlich des Bestehens eines manifesten Diabetes diskordant. Jedoch ist das Zwillingspaar wegen der nicht vollständig durchführbaren Untersuchungen bis jetzt noch nicht abschließend zu beurteilen.

12. Paar.

Zwillinge Elisabeth und Margarete M., geb. 1873.

Familienanamnese: ohne Befund.

Ähnlichkeit: Die Ähnlichkeitsuntersuchung ergab das Vorliegen von Eineiigkeit bei den Zwillingen.

Eigene Anamnese: Elisabeth M.: Mit 28 Jahren Appendektomie, sonst früher keine besonderen Erkrankungen. Mitte der 40er Jahre stellten sich Gallenbeschwerden ein, und es wurden Gallensteine bei der Patientin festgestellt. Im Alter von 54 Jahren

¹⁾ Vgl. S. 6.

manifestierte sich ein mittelschwerer Diabetes, der mit Insulin und Diät behandelt wird. Mit 63 Jahren wird bei der Patientin wegen dauernder Kolikbeschwerden eine Cholecystektomie vorgenommen, 17 Tage nach der Operation stirbt sie an einer sich anschließenden Bronchopneumonie.

Elisabeth M. hatte 4 Schwangerschaften und 2 Fehlgeburten vor der Manifestierung des Diabetes.

Margarete M.: Früher nicht ernstlich krank gewesen. Ebenso wie ihre Zwillingsschwester häufig Gallenbeschwerden. Im Alter von 56 Jahren, also 2 Jahre später als bei ihrer Schwester, wurde Zucker im Urin festgestellt und ein mittelschwerer Diabetes diagnostiziert, der zur Zeit mit 56 E. wässerigen Insulins bei 100 g Kohlehydrate eingestellt ist.

Margarete M. ist wie ihre Zwillingsschwester Ehefrau, hat aber angeblich keine Gravidität durchgemacht.

Zusammenfassung: Das eineiige Zwillingspaar verhält sich hinsichtlich eines Diabetesvorkommens konkordant. Bei der einen Zwillingsschwester, die mehr Graviditäten und Gallenbeschwerden stärkeren Grades durchgemacht hat als der andere Zwilling, manifestiert sich die Zuckerkrankheit um 2 Jahre früher.

II. Zweieiige Zwillingspaare.

13. Paar.

Zwillinge Marie und Helene B., geb. 1887.

Familienanamnese: Ein Onkel hat Diabetes, die Mutter der Zwillinge ist an Darmkrebs gestorben.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden an unserem Institut als ZZ diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Bisher keine ernstlichen Krankheiten. Noch nicht menstruiert. Die fachärztliche Untersuchung ergab eine retroflexio uteri bei primärer Ovarialinsuffizienz. Die Stoffwechseluntersuchung ergab einen leicht verminderten Grundumsatz. Der Nüchternblutzucker lag an der oberen Grenze der Norm, die Blutzuckerbelastungskurve zeigte einen verzögerten Abfall, der als pathologisch gedeutet wurde. Harnzucker wurde auch bei der Belastung nicht ausgeschieden.

Zwilling II: Außer Masern früher nicht krank gewesen. 1927 hat Zwilling II eine Totgeburt durchgemacht. 1928 im Alter von 41 Jahren wurde ein mittelschwerer Diabetes festgestellt. Patientin mußte mehrfach wegen Präcomas ins Krankenhaus aufgenommen werden. Zur Zeit ist sie mit 80 E. Insulin bei 10 Zulagen eingestellt, dabei liegen die Blutzuckernüchternwerte meist in Höhe von 250 mg%.

Zusammenfassung: Bei Zwilling I wird das Ergebnis der Belastungsprobe im Sinne des Vorliegens einer nicht manifestierten Anlage für Diabetes gedeutet. Bei Zwilling II hat sich ein mittelschwerer Diabetes ein Jahr nach einer Gravidität manifestiert. Die Zwillinge werden hinsichtlich des Vorhandenseins einer Anlage für Diabetes als konkordant, bezüglich einer manifesten Zuckerkrankheit als diskordant bezeichnet.

14. Paar.

Zwillinge Selma und Paula R., geb. 1862.

Familienanamnese: Die Mutter der Zwillinge sowie eine Schwester sind zuckerkrank.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge konnten als zweieiig diagnostiziert werden.

Eigene Anamnese: Zwilling I ist verheiratet und hat ein Kind. Von 1913–1927 hatte sie mehrfach Gallenkoliken. Im Jahre 1933 wurde im Urin Zucker festgestellt und ein leichter Diabetes diagnostiziert. Der letzte Blutzuckerwert betrug 184 mg% (Nüchternwert). Die Patientin kommt ohne Insulin mit Diät aus und zeigt wechselnde Harnzuckerausscheidungen.

Zwilling II: Unverheiratet, hat seit vielen Jahren unter heftigen rheumatischen Beschwerden zu leiden. II hat keine Gravidität durchgemacht. Sie zeigt bis heute keinerlei diabetische Symptome, Urinuntersuchungen ergaben negativen Befund. Bei der jetzt 76 jährigen Probandin konnte keine Belastung vorgenommen werden.

Zusammenfassung: Die zweieiigen Zwillinge verhalten sich hinsichtlich eines Diabetes diskordant.

15. Paar.

Zwillinge Hugo und Max P., geb. 1883.

Familienanamnese: Mutter litt an Cholecystitis, 2 Geschwister klein gestorben.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge konnten als zweieiig diagnostiziert werden.

Eigene Anamnese: Zwilling II litt 1928 an einer Furunkulose, bei der Zucker im Urin festgestellt wurde. In den folgenden Jahren öfter Krankenhausaufnahme zur Einstellung seines Diabetes. Die Stoffwechsellage befindet sich an der Grenze der Insulinbedürftigkeit, die Blutzuckerwerte (nüchtern) liegen etwas über 200 mg%. Patientin ist zur Zeit bei dauernder ärztlicher Kontrolle arbeitsfähig und kommt ohne Insulin mit Diäteinstellung aus. Zwilling I zeigt keinerlei diabetische Symptome und zeigt bei Belastung eine normale und schnell zur Norm absinkende Blutzuckerkurve.

Zusammenfassung: Männliches ZZ-Paar, das sich bezüglich eines Diabetes diskordant verhält.

16. Paar.

Zwillinge Otto und Max K., geb. 1877.

Familienanamnese: ohne Befund.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge sind zweieiig.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Leidet seit dem Weltkrieg an rheumatischen Beschwerden, sonst früher keine besonderen Krankheiten durchgemacht. In den letzten Jahren erkrankte er an Ischias. Eine Urinzuckeruntersuchung war ohne Befund. Der Nüchternblutzucker lag bei mehrfacher Untersuchung um 180 mg%. Die fraktionierte Brotbelastung ergab eine Blutzuckerkurve mit verzögertem Abfall ohne Harnzuckerausscheidung. Zwilling I ist verheiratet und hat 7 Kinder; von Beruf ist er Bauarbeiter und hat sein ganzes Leben körperlich schwer gearbeitet. Er lebt in sehr beschränkten Verhältnissen, die ihm nur eine eben zureichende Ernährung gestatten; er ist jetzt viel magerer als sein Zwilling Bruder, während früher das Gewicht der Zwillinge fast gleich war.

Zwilling II: Erkrankte 1906 an einer Pneumonie mit anschließender Thrombose des rechten Beines. In den folgenden Jahren litt Patient mehrfach an Venenentzündungen und Ischias. 1937 wurde ein leichter Diabetes festgestellt, der ohne Insulin mit K. H.-Beschränkung gut eingestellt werden kann. Die Blutzuckerwerte sind nur wenig erhöht. Die vorgenommene Brotbelastung ergab eine pathologische Kurve, die einen Abfall ganz vermissen ließ und durch einen kontinuierlichen Anstieg im Verlauf der Belastung die Minderleistung des Inselapparates erwies. II war Schlächter von Beruf, arbeitet aber jetzt nicht mehr. Er ist unverheiratet. Seine wirtschaftliche Lage gestattete ihm eine reichliche Ernährung.

Zusammenfassung: Bei Zwilling II hat sich ein leichter Diabetes manifestiert, während bei seinem Zwillingsbruder der Ausfall der Belastung für das Vorhandensein einer diabetischen Erbanlage spricht. Vermutlich hat die bessere Ernährung bei Zwilling II die Manifestation eines Diabetes gefördert, während die knappere Kost verbunden mit stärkerer körperlicher Arbeit bei I die Manifestation der diabetischen Anlage gehemmt hat.

17. Paar.

Zwillinge Dorothea und Charlotte Sch., geb. 1871.

Familienanamnese: Vater mit 71 Jahren an „Blutsturz“, Mutter an Magenkrebs gestorben.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden als ZZ diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Früher keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht. Im Jahre 1922 traten erstmalige Gallenkoliken auf und seitdem hat Patient häufig Gallenbeschwerden. Es handelt sich nach der Angabe des behandelnden Arztes um eine chronische Cholecystitis. Im Winter 1934/35 traten rheumatische Beschwerden auf, im Herbst 1936 starkes Hautjucken. Die damalige Urinuntersuchung ergab einen positiven Harnzuckerbefund, so daß Patient ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Dort stellte man einen leichten Diabetes fest, zunächst wurde zweimal 10 E. Insulin täglich gegeben, dann die Patientin mit Diäteeinstellung aglykosurisch ohne Insulin entlassen. Zwilling I hat 7 normale Geburten durchgemacht.

Zwilling II: Gleichfalls verheiratet und hat ebenfalls 7 Kinder. Zwilling II hat bisher keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht. Es bestehen bei ihr keinerlei auf einen Diabetes hindeutende Symptome, unsere Untersuchungen ergaben keinen krankhaften Befund.

Zusammenfassung: Es handelt sich um zweieiige Zwillinge, die sich hinsichtlich eines Diabetes diskordant verhalten.

18. Paar.

Zwillinge Luise und Auguste F., geb. 1867.

Familienanamnese: Eine Tochter von Zwilling II ist an Tuberkulose gestorben.

Ähnlichkeit: Das Zwillingspaar ist zweieiig.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Hat 11 Kinder geboren und eine Fehlgeburt durchgemacht. Sonst nicht ernstlich krank gewesen. Während des Weltkrieges wurde zufällig im Urin Zucker festgestellt, ohne daß Patientin sonst Beschwerden hatte. Erst 1933 wurde bei ihr ein leichter bis mittelschwerer Diabetes diagnostiziert, der zunächst mit 28 E. Insulin bei 10 Zulagen eingestellt wurde. Über das Schicksal von Zwilling I in der letzten Zeit können keine Angaben gemacht werden, da Patientin sich seit dem Tode ihrer Zwillingschwester jeder Untersuchung entzog.

Zwilling II: Starb Anfang 1937 an Magenkrebs. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes war der Tumor deutlich palpabel und es bestanden Lebermetastasen. In den letzten Tagen wurde Patientin leicht ikterisch. Eine Urinuntersuchung gab keinen Hinweis auf einen bestehenden Diabetes, auch bestanden keine diabetischen Symptome anderer Art.

Zusammenfassung: Das ZZ-Paar ist hinsichtlich eines Diabetes diskordant. Dafür, daß bei Zwilling I eine Anlage bestand, haben wir keine Anhaltspunkte.

19. Paar.

Zwillinge Fritz und Wilhelm Gr., geb. 1892.

Familienanamnese: Vater an Diabetes gestorben, Mutter litt an Gallensteinen und starb an einer Lebererkrankung, ein Bruder an einer Herzerkrankung verstorben.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge sind zweieiig.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Als Kind Scharlach, später mehrfache gonorrhöische Infektionen. Anfang der vierziger Jahre wurde bei ihm ein Diabetes festgestellt, an dem er kurz darauf im Koma starb. Die Ursache der damaligen akuten Toleranzverschlechterung ist nicht bekannt, Patient ist zu Hause gestorben. Er hat, soweit sich aus den Angaben der Angehörigen erkennen läßt, die ärztlichen Vorschriften zur Behandlung seiner Zuckerkrankheit nur unzulänglich eingehalten und war dann, als er ins Koma gefallen war, nicht mehr durch ärztliche Hilfe zu retten.

Zwilling II: Als Kind Scharlach und Diphtherie, im Krieg Influenza, mehrfach Gonorrhöe. 1922 wegen Krampfadern operiert. 1929 Bronchialkatarrh und Grippe. 1931 Nachtschweiß, Husten, Temperaturerhöhung, vom Arzt wurde damals eine offene Lungentuberkulose festgestellt und Patient ins Krankenhaus überwiesen. 1932 kam Patient in eine Lungenheilstätte, es wurde ein Pneumothorax angelegt und eine Thorakokaustik vorgenommen. Entlassung im Sommer 1932, gebessert, aber nicht erwerbsfähig. 1935 nochmals Behandlung in einer Lungenheilstätte, erwerbsunfähig entlassen. Eine im Mai 1937 vorgenommene Brotbelastung ergab bei Zwilling II zunächst eine nicht einwandfreie Blutzuckerkurve mit leicht verzögertem Abfall der Blutzuckerwerte. Bei der Wiederholung der Belastung ließ jedoch der regelrechte Abfall der Blutzuckerkurve bei fehlender Harnzuckerausscheidung, wenn auch etwas über der Norm liegender Blutzuckeranstieg, die Funktionstüchtigkeit des Inselapparates bei Zwilling II erkennen.

Zusammenfassung: Es handelt sich um ein zweieiiges in verschiedener Umwelt lebendes Zwillingspaar, das sich sowohl hinsichtlich eines Diabetes wie einer Lungentuberkulose diskordant verhält.

20. Paar.

Zwillinge Berta und Emma W., geb. 1873.

Familienanamnese: ohne Befund.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge sind zweieiig.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Früher nie ernstlich krank gewesen. Hat 24 Graviditäten durchgemacht, davon 8 Fehlgeburten, 16 lebende Kinder. Mit 62 Jahren wurde Patientin wegen eines Nackenfurunkels ins Krankenhaus eingewiesen, wo eine Glykosurie festgestellt wurde. Es handelt sich um einen leichten Diabetes mit bei Diäteeinstellung nur wenig erhöhten Blutzuckerwerten und relativ hoher K. H.-Toleranz. Im Januar 1938 verstarb Patientin im Alter von 65 Jahren an den Folgen einer Apoplexie.

Zwilling II: Keine besonderen Erkrankungen. Ist verheiratet gewesen, hat 5 Kinder. Patientin ist weder zuckerkrank, noch konnten Anhaltspunkte dafür gewonnen werden, daß sie Trägerin einer diabetischen Anlage ist.

Zusammenfassung: Die weiblichen Zwillinge sind bezüglich eines Diabetes diskordant. Bei Zwilling I, die 24 Graviditäten durchgemacht hat, manifestiert sich im Alter von 62 Jahren ein leichter Diabetes.

21. Paar.

Zwillinge Hans und Franz Sch., geb. 1881.

Familienanamnese: Vater an Lungenschwindsucht gestorben.

Ähnlichkeit: Zwilling II war bei der Bearbeitung des Falles schon tot. Die vorhandenen Unterlagen sprechen jedoch für die Zweieiigkeit des Zwillingspaares.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Als Kind Diphtherie, sonst früher keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht. Im Alter von 51 Jahren traten Ischiasbeschwerden auf, es wurde im Krankenhaus ein Diabetes leichten Charakters festgestellt, der sich bei mäßiger K. H.-Beschränkung aglykosurisch und fast normoglykämisch einstellen läßt. 1934 und 1936 Apoplexien, Patient wird in ein Hospital eingewiesen, da er infolge einer linksseitigen Lähmung sich nur schwer bewegen kann.

Zwilling II: Starb mit 4 Jahren an Diphtherie. Anhaltspunkte für das Vorliegen eines Diabetes bei Zwilling II haben wir nicht.

Zusammenfassung: Da Zwilling II schon früh an einer interkurrenten Infektionskrankheit starb, läßt sich das Paar hinsichtlich eines Diabetesvorkommens nur mit Vorbehalt diskordant nennen.

22. Paar.

Zwillinge Martha und Maria K., geb. 1879.

Familienanamnese: Vater an einem Herzleiden, Mutter an einer Magenerkrankung (Karzinom?) gestorben.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge wurden als zweieiig diagnostiziert.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Früher angeblich immer gesund gewesen. Ist verheiratet, 3 Kinder und 2 Fehlgeburten. Im Alter von 51 Jahren trat starkes Hautjucken auf, es wird ein Diabetes festgestellt, dessen Ersteinstellung im Krankenhaus erfolgt. Zunächst gelingt es, den Fall, der an der Grenze der Insulinbedürftigkeit steht, bei 36 g Kohlehydrate ohne Insulin aglykosurisch einzustellen. In den folgenden Jahren erfolgt eine Toleranzverschlechterung, so daß zweimal 30 E. Insulin bei entsprechender Diät gegeben werden müssen.

Zwilling II: Leidet seit Jahren an rheumatischen Beschwerden. Sonst keine besonderen Erkrankungen. Ist ledig, von Beruf Köchin. Keine Geburt oder Fehlgeburt. Die Untersuchungen ergaben bei Zwilling II keinen Hinweis für das Vorliegen einer diabetischen Anlage.

Zusammenfassung: Die Zwillinge verhalten sich hinsichtlich eines Diabetes diskordant.

23. Paar.

Zwillinge Emma und Johanna V., geb. 1873.

Familienanamnese: ohne Befund.

Ähnlichkeit: Die Zwillinge sind zweieiig.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Im 60. Lebensjahre manifestierte sich bei Zwilling I ein Diabetes leichten Grades, der bei geringer K. H.-Beschränkung aglykosurisch eingestellt werden kann. Früher keine besonderen Erkrankungen. Zwilling I ist verheiratet.

Zwilling II: Leidet seit einigen Jahren an einer Arthropatia deformans, besonders der Kniegelenke. Die Untersuchung bei Zwilling II ergab keinen Anhaltspunkt für das Vorliegen einer diabetischen Anlage. Zwilling II ist unverheiratet, lebt jetzt mit ihrer verwitweten Zwillingsschwester zusammen.

Zusammenfassung: Die Zwillinge sind bezüglich einer diabetischen Erkrankung diskordant.

III. Pärchenzwillinge.

24. Paar.

Pärchenzwillinge Margarete und Hans R., geb. 1902.

Zwilling I: Margarete R.: Mit 4 Jahren Diphtherie. Als Kind zur gleichen Zeit wie der Zwilling Bruder Masern und Keuchhusten durchgemacht. Ist jetzt verheiratet, bisher keine Gravidität. Keine diabetischen Symptome, durch eine fraktionierte Brotbelastung wurde die normale Funktionstüchtigkeit ihres Inselapparates erwiesen.

Zwilling II: Hans R.: Kinderkrankheiten siehe oben. Ledig, als Schlosser tätig bis zu seiner Erkrankung. Ende 1929 trat Durst, Schwächegefühl und Appetitlosigkeit auf, verbunden mit Gewichtsabnahme. Im Februar 1930 wurde bei dem Patienten ein leichter bis mittelschwerer Diabetes festgestellt, so daß man ihn ins Krankenhaus einwies. Dort wurde auch das Bestehen einer offenen Lungentuberkulose nachgewiesen, an der Patient 1934 unter den Zeichen einer Herzinsuffizienz ad exitum kam. Der Obduktionsbefund ergab im wesentlichen: Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose im fortgeschrittenen Stadium, Atrophie des Pankreas, schlaffes, braunes dilatiertes Herz, Verfettung von Nierenrinde und Leber.

Zusammenfassung: Die Pärchenzwillinge verhalten sich sowohl bezüglich eines Diabetes wie einer Tuberkulose diskordant.

25. Paar.

Pärchenzwillinge Franz und Emilie P., geb. 1864.

Familienanamnese: Eine mit 46 Jahren verstorbene Halbschwester war diabetisch.

Zwilling I: Franz P.: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Mit 23 Jahren Typhus, mit 26 Jahren Grippe mit anschließender Pneumonie. Im März 1934 Krankenhausaufenthalt wegen postgrippöser Bronchopneumonie, die damalige Urinuntersuchung ergab keinen Befund. Im Alter von 70 Jahren manifestierte sich ein Diabetes leichten Grades, der durch Beschränkung der Kohlehydratzufuhr ohne Insulin gut eingestellt werden kann.

Zwilling II: Emilie L.: Als Kind Masern und Scharlach. Mit 45 Jahren Grippe mit anschließender Brustfellentzündung. Sonst angeblich nie krank gewesen. Mit 64 Jahren traten bei der Patientin Hautjucken, Durst und Gewichtsabnahme auf. Eine Urinuntersuchung ergab Zuckerausscheidung und es wurde ein Diabetes leichten Grades diagnostiziert. Anfang 1937 trat eine Gangrän am rechten Fuß auf, die unter konservativer Therapie allmählich abheilte. Zur Zeit ist die Patientin bei 20 E. Insulin aglykosurisch eingestellt. Nach Angabe des behandelnden Arztes ist seit 3 Monaten eine hochgradige Anämie aufgetreten und in der Lebergegend ein nichtdruckschmerzhafter Tumor tastbar. Das Vorliegen eines Magenkarzinoms konnte differentialdiagnostisch ausgeschlossen, sonst aber bisher keine sichere Diagnose gestellt werden. Die Patientin war verheiratet und hat zwei Geburten (vor der Manifestierung ihres Diabetes) durchgemacht.

Zusammenfassung: Bei beiden Partnern des PZ-Paares hat sich ein Diabetes manifestiert, bei dem männlichen Zwilling mehrere Jahre später und etwas leichteren Charakters als bei dem weiblichen. Die Zwillinge leben seit längerer Zeit getrennt in verschiedener Umwelt.

26. Paar.

Pärchenzwillinge Wilhelmine und Martin W., geb. 1871.

Familienanamnese: Vater mit 88 Jahren angeblich an „Altersschwäche“ gestorben.

Eigene Anamnese: Zwilling I: Als Kind Masern, Diphtherie und Rachitis. Die unteren Extremitäten weisen heute noch sehr starke rachitische Deformierung auf. Seit ihrem 50. Lebensjahre besteht bei ihr ein Diabetes mittelschweren Grades, der ständig in ärztlicher Behandlung ist. 1936 Einweisung in ein Krankenhaus wegen Fußgangrän, die konservativ behandelt wird. Die jetzige Einstellung der Patientin ist zweimal 16 E. Insulin täglich, die vorgeschriebene Diät wird nicht eingehalten.

Zwilling II: Starb im Alter von 6 Monaten an einer Kinderkrankheit. Über das Vorliegen eines Diabetes bei Paarling II ist nichts bekannt.

Zusammenfassung: Da über Paarling II keine sicheren Angaben vorliegen, läßt sich über eine Kon- bzw. Diskordanz bei den Zwillingen nichts aussagen.

27. Paar.

Pärchenzwillinge Arnold und Erna K., geb. 1913.

Familienanamnese: ohne Befund.

Eigene Anamnese: Männlicher Zwilling: Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. 1931 wurde ein Diabetes mittelschweren Grades bei dem Patienten festgestellt, dessen Einstellung schwierig ist. Bei zweimal 40 E. Insulin täglich und 120 K. H. gelingt es, ein leidliches Stoffwechselgleichgewicht herzustellen. Der Blutzuckernüchternwert zeigt auch bei dieser Einstellung stets Werte, die über 200 mg% liegen.

Seit dem 1. Lebensjahre leidet Zwilling Arnold K. an einem universellen Ekzem, das niemals durch die verschiedensten Behandlungen völlig ausgeheilt werden konnte. Es bestehen deutliche Beziehungen zwischen der Einstellung des Diabetes und der Ekzembildung in dem Sinne, daß bei Verschlechterung der Stoffwechsellage auch die Hauterscheinungen stärker auftreten.

Weiblicher Zwilling: Als Kind Masern, 1929 Blinddarmoperation. Ist verheiratet, hat ein Kind. Urinuntersuchungen und Belastungsproben waren stets ohne pathologischen Befund, ein Anhaltspunkt für das Vorliegen einer diabetischen Anlage bei Erna K. besteht also nicht.

Zusammenfassung: Das Zwillingspaar ist als diskordant zu bezeichnen.

**Ergebnisse der Untersuchung und Beobachtung
von insgesamt 49 diabetischen Zwillingspaaren.**

Von den bisher in der Literatur veröffentlichten 8 EZ-Paaren mit Diabetes, deren Verwertung durch eine entsprechende Sicherheit auch hinsichtlich der Eiigkeitsdiagnose möglich wird, sind 7 konkordant und ein Paar diskordant.

Von den eigenen 12 EZ-Paaren nenne ich 9 konkordant, 2 diskordant und ein Paar unbestimmt, da bei diesem letzten Paar infolge unzureichender Untersuchungsmöglichkeit eine Zuordnung zur einen oder anderen Gruppe zur Zeit nicht möglich ist.

Konkordant nenne ich hier solche Zwillingspaare, bei denen beide Paarlinge eine Minderleistung des Inselapparates aufweisen ohne Rücksicht darauf, ob sich

diese Unterfunktion in einer manifesten diabetischen Stoffwechselstörung oder nur bei einer Belastung durch den pathologischen Verlauf der Blutzuckerkurve äußert. Diskordant werden die Paare genannt, bei denen ein Paarling manifest zuckerkrank ist, ohne daß sich bei dem anderen eine Minderwertigkeit des Insel-systems durch klinische Untersuchungsmethoden nachweisen läßt, und mindestens 2 Jahre seit der Feststellung des Diabetes bei dem kranken Paarling vergangen sind.

Was die ZZ- und PZ-Paare anbetrifft, so sind bei meinem eigenen Material 3 Paare konkordant, während 11 sich diskordant verhalten, und ein Paar als unbestimmt bezeichnet wird. Bei 15 bisher veröffentlichten ZZ- und PZ-Paaren war eine Konkordanz bei 3 und eine Diskordanz bei 12 Paaren zu verzeichnen. Folgende Tabelle gibt eine Gesamtübersicht über das Kon- bzw. Diskordanzverhältnis der 49 Paare:

Paare	insgesamt	davon konkordant	diskordant	unbestimmt
EZ	19	15	3	1
ZZ + PZ	30	6	23	1

Es ergibt sich also für die erbgleichen Zwillingspaare nach diesem Material eine Diskordanz in nur rund 17%, der eine Diskordanz bei etwa 79% der erbverschiedenen Zwillingspaare gegenübersteht¹⁾.

Zwar gestattet die relativ kleine Zahl dieser untersuchten Zwillingspaare nur mit einer gewissen Vorsicht Schlußfolgerungen aus den Beobachtungsergebnissen zu ziehen. Jedoch zeigt die bei den EZ-Paaren ganz wesentlich höhere Konkordanz gegenüber den ZZ-Paaren mit Sicherheit, daß der erblichen Anlage für die Diabetesentstehung eine entscheidende Rolle zukommt. Der von Umber seit Jahren vertretene Satz, daß der Diabetes auf „einer angeborenen Minderwertigkeit des Inselapparates im Pankreas“ beruht, wird somit weiterhin auch durch die Untersuchungsergebnisse an diesem bisher umfangreichsten Zwillingmaterial bewiesen. Auch die Tatsache, daß von den 30 ZZ-Paaren 23 sich diskordant verhalten, während bei 19 EZ-Paaren, obwohl diese Zwillinge fast sämtlich seit Jahren getrennt unter mehr oder weniger verschiedenen Umweltbedingungen leben, nur bei 3 dies der Fall ist, zeigt, daß peristatischen Einflüssen bei der Ätiologie der Zuckerkrankheit im allgemeinen keine ursächliche Bedeutung zukommen kann. Von den 15 EZ-Paaren, die als konkordant bezeichnet wurden, sind aber nicht sämtliche Paarlinge manifest zuckerkrank, sondern von diesen 15 Paaren sind 13 Paare konkordant hinsichtlich eines bestehenden Diabetes, 2 Paare konkordant hinsichtlich einer nachweisbaren Minderleistung des Inselapparates, die nur bei jeweils einem Partner zu einer diabe-

¹⁾ Der mittlere Fehler (berechnet nach der Formel mittlerer quadratischer Fehler, $= \sqrt{\frac{p \cdot (100 - p \%)}{n}}$) beträgt für das errechnete Konkordanzverhältnis der EZ-Paare $\pm 8,8\%$, bei den ZZ-Paaren $\pm 7,6\%$. Auch bei Berücksichtigung des dreifachen Fehlers ist also der sich ergebende Unterschied in der Kon- bzw. Diskordanzhäufigkeit zwischen EZ- und ZZ-Paaren als gesichert anzusehen.

tischen Stoffwechselstörung geführt hat. Es bestehen also bei fast einem Drittel der hier beschriebenen erbgleichen Zwillingspaare zeitliche Unterschiede in der Manifestierung einer diabetischen Erbanlage. Dabei wird vorausgesetzt, daß auch bei den 3 diskordanten EZ-Paaren bei beiden Paarlingen eine solche Erbanlage vorhanden ist (s. u.). Diese wechselnde und verschiedenen starke phänotypische Manifestierung der Anlage ist wohl nicht in einer Entwicklungsabilität (im Sinne von Lenz) einer solchen Anlage an sich zu suchen. Vielmehr weist die Analyse des Lebenslaufes der beschriebenen EZ-Paare darauf hin, daß die Beeinflussung einer diabetischen Erbanlage durch ganz bestimmte peristatische Einflüsse eine praktisch bedeutsame Rolle spielt.

Der Einfluß peristatischer Faktoren auf die Äußerung einer diabetischen Erbanlage.

Nach den vorliegenden Zwillingsbeobachtungen spricht alles dafür, daß solche peristatischen Faktoren, die auf eine vorhandene diabetische Erbanlage einen vor allem manifestationsfördernden Einfluß ausüben können zu suchen sind in:

1. Gravidität,
2. Ernährungsweise,
3. Infektschäden.

Was zunächst die Gallenerkrankungen betrifft, so zeigt die Beobachtung des 11. EZ-Paares, daß vermutlich bei dem zuckerkranken Zwilling die frühere Gallenerkrankung nicht ohne Einfluß auf die spätere Manifestierung seines Diabetes war, während der nichtdiabetische Zwilling in seiner Anamnese keine Gallenerkrankung aufweist. Auch bei dem 12. EZ-Paar litt der früher zuckerkrank gewordene Zwilling an einer früher aufgetretenen und schwerer verlaufenden Gallenerkrankung als seine Zwillingschwester. Allerdings hat diese auch mehr Graviditäten durchgemacht, und das scheint nach den andern Beobachtungen für die spätere Manifestierung einer diabetischen Anlage wesentlicher zu sein als eine Gallenerkrankung (s. u.).

Dieser Beobachtung an den beiden EZ-Paaren, die auf eine Beziehung zwischen früher durchgemachten Gallenweginfekten und der später erfolgenden Manifestierung eines Diabetes hinweisen, stehen 3 andere Untersuchungsergebnisse an erbgleichen Zwillingspaaren gegenüber.

Bei den EZ-Paaren Nr. 1, 5 und 9 zeigt es sich nämlich, daß in diesen Fällen offenbar keine Beziehungen zwischen einer Gallenerkrankung und einer Erkrankung des Inselapparates in dem Sinne bestehen, daß diese als auslösendes oder sogar ursächliches Moment für eine diabetische Stoffwechselerkrankung in Frage kommen.

Bei dem Zwillingspaar Nr. 1 hat Zwilling I seit über 25 Jahren Gallenbeschwerden, ohne bei nachgewiesener diabetischer Erbanlage bisher manifest zuckerkrank zu sein. Zwilling II dagegen hatte nie mit der Galle zu tun, ist aber schon seit 6 Jahren Diabetikerin. Bei dem EZ-Paare Nr. 5 hatte Zwilling II früher eine Gallenaffektion, Zwilling I niemals Beschwerden von seiten der Galle. Die Manifestierung eines gleichsinnig verlaufenden Diabetes bei dem Paare erfolgt unab-

hängig von den früher durchgemachten Gallenerkrankungen zu fast gleicher Zeit. Schließlich hat bei dem EZ-Paare Nr. 9 Zwilling II jahrelang unter Gallenbeschwerden gelitten. Trotzdem hat sich ein Diabetes bei ihr 13 Jahre später als bei ihrer Zwillingsschwester manifestiert, die nie gallenkrank gewesen war.

Nach diesen Zwillingsobservationen ist somit nicht wahrscheinlich, daß Gallenerkrankungen als auslösender oder ursächlicher Faktor für das Zustandekommen der Zuckerkrankheit eine so wesentliche Rolle spielen, wie z. B. Katsch anzunehmen geneigt ist, der den Diabetes teilweise als „zweite Krankheit“ bezeichnet, d. h. als eine sekundäre Folge von Gallenerkrankungen. Gallenerkrankungen treten bei Diabetikern und in deren Familien zweifellos überdurchschnittlich häufig auf. Auch spielt sicherlich in bestimmten Fällen ein Infekt der Gallenwege bei der Manifestierung einer vorhandenen diabetischen Erbanlage als auslösender Faktor eine Rolle. Aber es ist sicherlich nicht so, daß einer Gallenerkrankung stets eine sehr wesentliche manifestationsfördernde Wirkung, geschweige denn eine direkte ursächliche Bedeutung für einen Diabetes zukommt. Das zeigen die Beobachtungen an erbgleichen Zwillingen mit besonderer Deutlichkeit.

Was die Beziehung zwischen Diabetes und Fettleibigkeit angeht, so wird teilweise die Korrelation¹⁾ zwischen beiden dadurch zu erklären versucht, daß man eine einzige Erbanlage für beide Störungen annimmt. Auch bei den hier untersuchten diabetischen Zwillingen und in ihren Sippen kommt Fettleibigkeit überdurchschnittlich häufig vor. Aber es hat nach den Beobachtungen an diesen Zwillingspaaren nicht den Anschein, als ob die Fettleibigkeit an sich für den Diabetes ein auch nur auslösendes Moment darstellt. Vielmehr können offenbar sowohl Diabetes wie Fettleibigkeit bei vorhandenen Anlagen durch gleiche Umwelteinflüsse manifest werden, im wesentlichen wird es sich dabei um überreichliche Ernährung bei mangelnder körperlicher Bewegung handeln. Aber es läßt sich nicht an Hand der Zwillingsobservationen nachweisen, daß die Fettleibigkeit als solche unbedingt stets eine diabetische Anlage ungünstig beeinflusst.

So zeigt die Beobachtung des hinsichtlich eines Diabetes diskordanten EZ-Paares Nr. 4, daß beide Zwillingsschwester seit Jahren an einer Fettsucht leiden. Nur Zwilling II ist jedoch Diabetikerin, Zwilling I zeigt bis heute einen intakten und leistungsfähigen Inselapparat. (10 Jahre nach der Manifestation eines Diabetes bei ihrer Zwillingsschwester!) Hier spielt also scheinbar die Fettsucht, unter der ja beide leiden, keine Rolle für das Auftreten eines Diabetes. Ebenso ist bei dem EZ-Paare Nr. 1 gerade der nicht manifest zuckerkranken Paarling I korpulenter, da er in wirtschaftlich günstigeren Verhältnissen lebt als Zwilling II, der seit 5 Jahren zuckerkrank ist. Allerdings liegt hier der Einwand nahe, daß Zwilling II eben durch ihre diabetische Erkrankung an Gewicht verloren habe und somit Zwilling I korpulenter sei, weil sie nicht manifest zuckerkrank ist. Da jedoch die verschiedenen Ernährungsverhältnisse und die daraus resultierenden Gewichtsunterschiede schon jahrelang vor der Manifestierung des Diabetes bei den Zwillingen bestanden, hätte sich dies, wenn es in diesem Falle eine Rolle gespielt hätte, schon vorher auswirken müssen.

Einer der wesentlichsten peristatischen Faktoren, die für die Herabminderung der Funktionstüchtigkeit des Inselapparates bei einer vorhandenen diabetischen Erbanlage eine Rolle spielen können, scheint bei Frauen die Gravidität zu sein.

¹⁾ W. Finke, Über Diabetes mellitus als Erbkrankheit. Ztschr. f. klin. Med. 114, 1930.

Die Beziehungen des Inselapparates zu den Keimdrüsen und dem übrigen endokrinen System sind äußerst komplizierter Natur und erst in den letzten Jahren einigermaßen näher erforscht worden¹⁾. Wie eng — trotz sonstiger Unabhängigkeit — der Inselapparat mit dem Gefüge des gesamten innersekretorischen Systems und speziell mit Ovar und Hypophyse zusammenhängt, erhellt schon aus den bei manchen diabetischen Frauen während der Menstruation gemachten Beobachtungen. Umber²⁾ hat seit 1920 wiederholt darauf hingewiesen, daß die Stoffwechsellage einer Diabetikerin sich durch die innersekretorischen Einflüsse der Menstruation verschlechtern kann, „in seltenen Fällen bis zum Koma“ (Bertram)³⁾. Ein ungleich bedeutsamerer Vorgang als die Menstruation, ja eine Umstimmung des ganzen innersekretorischen Systems ist die Gravidität für den Organismus der Frau. Allein bei dem Bestehen eines echten Diabetes ist eine Gravidität nicht allzu häufig, wenn sich auch die Verhältnisse nach der Entdeckung des Insulins hier teilweise geändert haben. Die Schwangerschaft selbst bringt bei dem größten Teil der Fälle die Verschlechterung eines bestehenden Diabetes. Von Umber⁴⁾ wurden erstmalig tödliche Komafälle bei diabetischen Schwangeren beschrieben und ursächlich gedeutet. (Dyszoomyia gravidarum.)

Was die Frage einer Wirkung der Gravidität auf eine nicht manifestierte diabetische Erbanlage angeht, so war darüber bisher so gut wie nichts bekannt. Erstmalig die Beobachtung an erbgleichen weiblichen Zwillingspaaren gibt uns die Möglichkeit, Zusammenhänge zwischen Gravidität und Manifestation einer diabetischen Erbanlage zu erkennen und ihre praktisch bedeutsamen Wechselbeziehungen zu studieren.

In der folgenden Tabelle werden zunächst die Zahlen der durchgemachten Schwangerschaften und die Zeit der Manifestation des Diabetes bei 12 EZ-Paaren angegeben. Das sind sämtliche weiblichen diabetischen EZ-Paare, von denen mir diese Daten bekannt sind und über die sonst sichere Angaben vorliegen.

Die Tabelle zeigt, daß bei den hinsichtlich einer nachgewiesenen Minderfunktion des Inselapparates diskordanten EZ-Paaren (in der obigen Tabelle das 1., 6. und 7. Paar) jeweils der diabetische Zwilling mehrfache Schwangerschaften durchgemacht hat, während der gesunde Zwilling bei allen 3 Paaren bis heute nicht gravide war. Und zwar lagen die Graviditäten der heute zuckerkranken Paarlinge des 1. und 6. Paares vor der Manifestierung der Zuckerkrankheit. Bei dem 7. Paare ist es nicht völlig sicher, ob er vor dem Beginn seines Diabetes eine Gravidität durchgemacht hat, die 3 erwähnten Schwangerschaften liegen in dem Zeitraum nach der Feststellung ihres Diabetes. Die Tabelle zeigt weiter, daß bei den konkordanten Paaren die Manifestation eines Diabetes, wenn man die Zwillinge jedes Paares miteinander vergleicht, desto früher erfolgt, je größer die Zahl der durchgemachten Graviditäten ist. Nur bei dem 2. und dem 10. Paare der Tabelle ergibt sich für beide Zwillingsschwester eine gleichzeitige Manifestierung der diabetischen Anlage, obwohl jeweils die eine Schwester bei beiden Paaren

¹⁾ Vgl. Die Bedeutung der inneren Sekretion für die Frauenheilkunde, Hdb d. Gynäkol., Bd. 9, München 1936.

²⁾ Umber, Kongr. f. Inn. Med. 1920, D. M. W. 1920 Nr. 28.

³⁾ F. Bertram, Ztbl. f. Gynäkologie, 59. Jg. Nr. 45, 1935.

⁴⁾ F. Umber, Dtsch. med. Wschr. Nr. 28, 1920.

Paar	Graviditäten		Manifestation eines Diabetes seit	
	I	II	I	II
1. EZ-Paar von Pannhorst . .	5	Ø	14 Jahren	Ø
1. EZ-Paar von Steiner . .	4	9	dem 63. Le- bensjahre	dem 67. Le- bensjahre
EZ-Paar von Hermann-Jentsch	4	1	12 Jahren	10 Jahren
Eigene Paare. EZ Nr. 1 . . .	1	10	Ø	5 Jahren
EZ-Paar Nr. 2	3	1	13 Jahren	13 Jahren
EZ-Paar Nr. 3	Ø	5	Ø	3 Jahren
EZ-Paar Nr. 4	Ø	3	Ø	10 Jahren
EZ-Paar Nr. 6	2	2	5 Jahren	5 Jahren
EZ-Paar Nr. 7	9	7	dem 53. Le- bensjahre	dem 58. Le- bensjahre
EZ-Paar Nr. 8	unbekannt	unbekannt	8 Jahren	4 Jahren
EZ-Paar Nr. 9	10	2	14 Jahren	½ Jahr
EZ-Paar Nr. 10	2	4	dem 37. Le- bensjahre	dem 37. Le- bensjahre
EZ-Paar Nr. 12	Ø	6	dem 58. Le- bensjahre	dem 58. Le- bensjahre

2 Graviditäten mehr hinter sich hat als ihre Zwillingschwester. Im ganzen gesehen ist es aber sicherlich bei den anderen Paaren kein Zufall, wenn hier jeweils bei dem Zwilling eines erbgleichen Paares, der eine größere Zahl von Graviditäten hinter sich hat, eine diabetische Anlage sich eher manifestiert als bei dem anderen Zwilling, der weniger oder bisher gar keine Schwangerschaft durchgemacht hat. Vielmehr ist anzunehmen, daß die Schwangerschaft und besonders mehrfache Schwangerschaften einen Faktor darstellen, der auf eine diabetische Anlage einen hervorragend manifestationsfördernden Einfluß ausübt. Es wäre verfrüht, heute endgültig entscheiden zu wollen, wie diese Einflußnahme zustande kommt. Es ließe sich denken, daß mehrfache Schwangerschaften den gesamten Organismus der Frau in seiner Widerstandsfähigkeit schwächen, ebenso wie dies etwa durch eine Infektionskrankheit der Fall sein kann.

So liegt beispielsweise bei dem 3. in der vorstehenden Tabelle angeführten Zwillingspaare der Beginn des Diabetes im gleichen Jahre wie eine Fehlgeburt und bei dem Pannhorstschen 1. EZ-Paar zeigen sich bei dem kranken Zwilling 1932 die ersten diabetischen Symptome, während 1931 die letzte Gravidität gewesen war.

Sonst lag allerdings bei den übrigen Zwillingspaaren der Beginn der manifesten Zuckerkrankheit nicht sofort nach oder während des Zeitraumes einer Gravidität. Wenn die Gravidität in unspezifischer Weise nach Art einer akuten Infektionskrankheit durch eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus einen latenten Diabetes manifest werden ließe, so wäre zu erwarten, daß sich unmittelbar die Manifestierung eines Diabetes anschließen würde. Ein direktes zeitliches Aufeinanderfolgen von Schwangerschaft und Beginn des Diabetes ist aber schon deshalb relativ selten, weil eine Frau schon kurz vor oder im Manifestations- bzw. Latenzstadium eines Diabetes in vielen Fällen überhaupt nicht

konzipieren wird oder, sofern es der Fall ist, das Kind in einem hohen Prozentsatz nicht ausgetragen wird¹⁾).

Es wäre denkbar und an sich nicht unwahrscheinlich, daß Veränderungen des durch die Schwangerschaft so außerordentlich in Leistung und Funktion umgestimmten innersekretorischen Apparates auch im Inselsystem sich in solcher Weise später äußern, d. h. durch eine Leistungsminderung bei schon angeborener aber bisher nicht manifestierter Minderwertigkeit des Inselorgans. Vielleicht erfährt gerade die Hypophyse als übergeordneter Regulationsmechanismus in der Gravidität Umänderungen, die den Inselapparat später so nachhaltig zu beeinflussen vermögen. Die bedeutsame Stellung der Hypophyse im Kohlehydratstoffwechsel geht besonders aus Houssays grundlegenden Untersuchungen hervor. Auch von einem Teil der Akromegaliefälle her wissen wir, daß ein Hypophysentumor einen anscheinend echten, d. h. alle Zeichen der insulinären Minderfunktion aufweisenden Diabetes hervorzurufen vermag, eine Tatsache, die zu denken gibt. Von Hoff²⁾ und Seyderhelm³⁾ wurde in neuester Zeit in eindrucksvoller Weise auf die Bedeutung dieser innersekretorischen Wechselbeziehungen und ihre Beziehungen zu dem Inselorgan beim gesunden und kranken Menschen hingewiesen. Jedenfalls, auch wenn im einzelnen der Zusammenhang zwischen Diabetesmanifestierung und Gravidität theoretisch nicht sicher geklärt ist, so sollten praktisch ärztliche Folgerungen aus diesem empirisch durch die Zwillingforschung gestützten und erkannten Zusammenhang gezogen werden. Und zwar in dem Sinne, daß „diabetesgefährdete“ Frauen, d. h. Trägerinnen einer nicht manifestierten diabetischen Erbanlage eine Gravidität vermeiden sollten, und zwar sowohl in ihrem eigenen Interesse als auch zum Schutze des ganzen Volkskörpers. Die Lösung dieser Frage ist aber abhängig davon, inwieweit es gelingt, Trägerinnen einer solchen nicht manifestierten Erbanlage für Diabetes mit klinischen Untersuchungsmethoden als solche zu erkennen⁴⁾. Dafür, daß der Funktionsausfall der Keimdrüsen im Klimakterium eine auslösende Wirkung auf eine diabetische Anlage auszuüben vermag, haben sich aus den Beobachtungen an Zwillingen keine Anhaltspunkte ergeben.

Als manifestationsfördernder Faktor kommt weiterhin die Ernährungsweise in Frage. Allerdings tritt dieses Moment bei Frauen, an seiner Bedeutung für die Manifestierung einer diabetischen Anlage gemessen, hinter Einflußkraft der Schwangerschaft zurück. Das zeigt unser EZ-Paar Nr. 1, wo der bisher gesunde Zwilling trotz der jahrelangen viel reichlicheren und auch gerade kohlehydratreichen Ernährung bis heute an keinem manifesten Diabetes leidet, wäh-

¹⁾ Zahlenmäßige Angaben darüber in F. Umber und H. Lemser, Der Diabetes im Hinblick auf Eheberatung und Erblichkeit. Der öffentliche Gesundheitsdienst, 3. Jg., H. 23, 1938.

²⁾ F. Hoff, Beiträge zur Pathogenese der Zuckerkrankheit, Münch. med. Wschr. Nr. 5, 6 u. 7, 1938.

³⁾ R. Seyderhelm, Polyglandulärer Diabetes mellitus. Dtsch. med. Wschr. Nr. 12, 1937.

⁴⁾ H. Lemser, Inwieweit läßt sich eine nicht manifestierte Erbanlage für Diabetes mit Hilfe von Belastungsproben erkennen? (Experimentelle Zwilling- und Familienuntersuchungen) Münch. med. Wschr. Nr. 43, 1938.

rend ihre ärmere und schlechter ernährte Zwillingsschwester seit 5 Jahren zuckerkrank ist. Wenn in diesem Falle die Ernährungsweise für die Manifestation eines Diabetes ausschlaggebend gewesen wäre, so müßte gerade der andere Zwilling zuckerkrank sein.

Sicherlich wirkt sich aber, im ganzen gesehen, eine reichliche und gerade eine K. H.-reiche Ernährung und auch Alkoholabusus bei Personen, die mit einer diabetischen Anlage belastet sind, ungünstig aus und wenn, wie bei Männern, wesentlichere peristatische Faktoren wie mehrfache Graviditäten nicht ins Gewicht fallen können, so wird der mäßiger Lebende dem überreichlich Ernährten gegenüber hinsichtlich der Erhaltung der Funktionstüchtigkeit seines Inselapparates auf die Dauer im Vorteil sein. Ueber hatte seinerzeit an dem Beispiel seines in der Literatur oft zitierten 3. EZ-Paares zeigen können, daß sich bei dem einen Zwilling dieses Paares, der als Gastwirt früher längere Zeit hindurch ziemlich viel Alkohol getrunken hatte, ein leichter Diabetes manifestierte, während sich bei seinem Zwillingbruder, der mäßiger lebte, die gleichfalls vorhandene ererbte Schwäche des Inselapparates nur bei der Belastung durch den pathologischen Ablauf der Blutzuckerkurve nachweisen ließ, ohne daß sich bisher ein Diabetes bei ihm manifestiert hätte. Ähnlich liegt der Fall bei unserem ZZ-Paar Nr. 16, wo die Zwillinge hinsichtlich einer Anlage für Diabetes konkordant sind, jedoch sich nur bei Zwilling II bisher ein Diabetes manifestiert hat, während Zwilling I eine pathologische Belastungskurve aufweist, ohne manifest zuckerkrank zu sein. Zwilling II, von Beruf Schlächter, hat sich stets reichlich ernähren können, zumal er als Junggeselle nur für sich zu sorgen hat. Dagegen lebt Zwilling I als Vater von 7 Kindern und von Beruf Bauarbeiter in sehr ärmlichen Verhältnissen und muß außerdem schwere körperliche Arbeit leisten.

Daß psychische Erregungszustände oder ein akutes seelisches Trauma die „Ursache“ eines Diabetes sein können, wird immer wieder auch von ärztlicher Seite behauptet, ohne daß dies jemals hätte sicher bewiesen werden können. Im Gegenteil haben vor allem die Kriegserfahrungen überzeugende Beweise gegen den ursächlichen Zusammenhang von körperlichen und seelischen Traumen mit Diabetes erbracht (Ueber¹⁾). Daß sich jedoch seelische Belastung durch Aufregungen und Kummer unter Umständen offenbar ungünstig für einen Träger einer diabetischen Erbanlage auszuwirken vermag und somit indirekt auch auf die Manifestierung einer diabetischen Erbanlage hinzuwirken vermag, scheint der Lebenslauf des EZ-Paares Nr. 1 zu zeigen. Bei dem Paare lebte Zwilling II besonders in den Jahren vor der Feststellung ihrer Zuckerkrankheit in sehr ungünstigen häuslichen Verhältnissen, die für sie dauernde Aufregungen und Sorgen mit sich brachten. Sicherlich hängt auch die früher bei ihr aufgetretene Hyperthyreose mit dieser dauernden seelischen Belastung zusammen und ist zumindestens wohl dadurch ausgelöst worden. Ihre Zwillingsschwester, die in ausgesprochen günstigen Umweltverhältnissen lebt, zeigt keine Zeichen einer Hyperthyreose. Auf

¹⁾ F. Ueber, Diabetes in Beziehung zu Umwelt und Trauma. Klin. Wschr. 1931 Nr. 1. – Handbuch d. ges. Unfallheilkunde von König u. Magnus 1932 Bd. I S. 341 ff. – Diabetes in Beziehung zu Traumen und Berufsleben. Med. Welt 1935 Nr. 25. – Diabetes und Trauma, Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1937 Nr. 5.

Röntgenbestrahlung der Schilddrüse hin verschwanden bei Zwilling II alle thyreotoxischen Symptome und zwar bereits etwa 12 Jahre vor dem Auftreten ihres Diabetes. Es wurde schon erwähnt, daß außerdem Zwilling II 10 Graviditäten, Zwilling I nur eine Gravidität durchgemacht hat. Es hat also vermutlich bei Zwilling II die Belastung durch eine größere Anzahl von Graviditäten, verbunden mit den erwähnten ungünstigen Umweltverhältnissen einen Diabetes ausgelöst, während bei Zwilling I, die nicht durch derartige Umweltfaktoren beeinflußt worden ist, die gleichfalls vorhandene diabetische Anlage sich nicht manifestiert hat.

Erb- und Umwelteinflüsse beim Verlauf und dem Schweregrad eines Diabetes.

Zur Feststellung, ob der Schweregrad eines einzelnen Diabetesfalles vorwiegend erbbedingt ist oder ob Umwelteinflüsse auf den ursprünglichen Charakter eines Falles maßgebende Veränderungen ausüben vermögen, vergleichen wir den bei entsprechender Beobachtung abschließend festgestellten Schweregrad der Zuckerkrankheit von 12 EZ-Paaren bei den Zwillingen dieser Paare miteinander. Diese 12 EZ-Paare sind alle diejenigen der uns bekannten Zwillinge, über die die notwendigen Angaben zur Beurteilung dieser Frage vorhanden sind. Außerdem wird in der folgenden Tabelle der Verlauf des Diabetes bzw. die Todesursache bei den einzelnen Paarlingen mit angegeben.

Von den nachstehenden 12 Paaren sind also 10 hinsichtlich des Schweregrads ihres Diabetes konkordant, d. h. trotz der in fast allen Fällen verschiedenen Umweltverhältnisse, trotz der mehrfach um Jahre unterschiedlichen Manifestierung der Erkrankung, zeigt die Zuckerkrankheit bei diesen erbgleichen Zwillingspaaren eine eindrucksvolle Übereinstimmung hinsichtlich ihres Schweregrades. Kleine Verschiedenheiten sind nur bei 2 Paaren in der Tabelle angegeben, die sich jedoch durch Toleranzverschlechterungen infolge eines Hinzukommens anderer Erkrankungen erklären lassen.

Wenn so bei dem 5. Paare der Tabelle der Charakter des Diabetes bei I mit „leicht bis mittelschwer“, bei II mit „leicht“ bezeichnet wird, so ist der ungünstige Verlauf und die Toleranzverschlechterung bei Zwilling I durch das Auftreten eines Brustkrebses und die Belastung durch mehrfache Operationen desselben, Auftretens von Metastasen u. a. zu erklären. Der eigentliche Schweregrad des Diabetes war bei den Zwillingen ursprünglich genau der gleiche. Ähnlich ist es bei dem 11. Paare der Tabelle. Hier stirbt Zwilling I an einer Bronchopneumonie bei bestehendem Diabetes, welcher jedoch erst im Krankenhaus festgestellt und behandelt werden konnte. Da sie aber kurz darauf verstarb, ist der eigentliche Schweregrad des Diabetes infolge der gleichzeitig verlaufenden Pneumonie nicht sicher zu beurteilen. Ein Anhalt dafür, daß der bei den Zwillingen gleichzeitig im 37. Lebensjahre aufgetretene Diabetes einen ursprünglichen Unterschied im eigentlichen Schweregrad gezeigt hätte, besteht durchaus nicht. Vielmehr ist gerade Zwilling I, der sich rechtzeitig in ärztliche Behandlung begeben hat, seit 17 Jahren bei guter Einstellung arbeits- und leistungsfähig, während ihre Zwillingsschwester erst in ärztliche Behandlung kam, als sie in präkomatösem Zustande ins Krankenhaus eingeliefert wurde und dann nicht mehr gerettet werden konnte.

Der Vergleich des Schweregrades der Diabeteserkrankungen bei den 12 EZ-Paaren zeigt also eine überraschende Ähnlichkeit desselben bei sämtlichen Zwill-

Paare	Schweregrad des Diabetes		Verlauf des Falles	
	I	II	I	II
1. Paar Umbers	mittelschwer	mittelschwer	mit 52 Jahren „unzulänglich behandelt“ verstorben	war einige Jahre bei entsprechender Therapie gut eingestellt, starb dann an einem Schlaganfall
2. Paar Umbers	schwer	schwer		
EZ-Paar Hermann-Jentsch	mittelschwer	mittelschwer	+ ¹⁾	+
1. EZ-Paar Steiners	leicht bis mittelschwer	leicht bis mittelschwer	mit 72 Jahren an einer myodegeneratio cordis gestorben	+
Eigene Paare	leicht bis	leicht	an Mammakarzinom gestorben	
1. EZ-Paar	mittelschwer			
5. EZ-Paar	leicht	leicht	+	+
6. EZ-Paar	leicht	leicht	+	+
7. EZ-Paar	leicht bis	leicht bis	starb mit 59 Jahren an einer Sepsis	+
	mittelschwer	mittelschwer		+
8. Paar	mittelschwer	mittelschwer	+	+
9. Paar	leicht bis	leicht bis		+
	mittelschwer	mittelschwer	+	
10. Paar	mittelschwer (?)	leicht bis mittelschwer	stirbt kurz nach Feststellung des bisher unbehandelten Diabetes an einer Pneumonie	+
12. Paar	mittelschwer	mittelschwer	stirbt an einer postoperativ. Pneumonie	+

lingspartnern der Paare. Da fast alle Zwillinge dieser Paare getrennt voneinander unter verschiedenen Umweltbedingungen leben, spricht diese Übereinstimmung dafür, daß der eigentliche Schweregrad eines Diabetes vorwiegend durch erbliche Faktoren bestimmt wird und, sofern die Manifestation eines Diabetes erfolgt ist, Umwelteinflüsse keinen nennenswerten Einfluß auf den Schweregrad der Erkrankung auszuüben in der Lage sind. Außerdem sprechen die erwähnten Tatsachen für die Heterogenie diabetischer Erbanlagen.

Demgegenüber ist der Verlauf eines Diabetesfalles weitgehend durch Umwelteinflüsse, wie die Möglichkeit einer rechtzeitigen ärztlichen Behandlung, Toleranzverschlechterung durch interkurrente Erkrankungen u. a. beeinflussbar und viele Fälle enden nicht durch die Schwere der Zuckerkrankheit tödlich, sondern infolge unzulänglicher Behandlungsmöglichkeit, meist wegen der mangelnden Einsicht des betreffenden Patienten selbst gegenüber den ärztlichen Anordnungen! An dem Lebenslauf und dem Schicksal erbgleicher diabetischer Zwillingspaare läßt sich mit besonderer Klarheit beweisen, wie sehr der schon vor

¹⁾ + bedeutet, daß Patient lebt und der Diabetes des Betreffenden bei entsprechender Therapie eingestellt ist.

Jahren ausgesprochene Satz Umbers zu Recht besteht, daß nämlich „die Prognose des Diabetes heute nicht mehr von der ursprünglichen Schwere des Falles abhängig ist, sondern von der planmäßigen und zielbewußten (Insulin) Therapie.“

Zeitliche Unterschiede bei der Manifestierung einer diabetischen Erbanlage bei Zwillingen.

Eine zeitliche Verschiedenheit bei der Manifestierung einer diabetischen Erbanlage bei erbgleichen Zwillingen kommt nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen häufiger und in beträchtlicherem Ausmaße vor, als bisher bekannt war. In der folgenden Tabelle werden die zeitlichen Unterschiede in der Manifestation eines Diabetes bei 15 Zwillingspaaren angeführt. Es sind dies alle diejenigen EZ-, ZZ- und PZ-Paare des Materials, die hinsichtlich einer nachgewiesenen Minderleistung ihres Inselapparates konkordant sind und bei denen jetzt (1938) beide Zwillinge des betreffenden Paares an einem manifesten Diabetes leiden. Nicht berücksichtigt werden zunächst dabei alle in der ersten Tabelle als diskordant bezeichneten Zwillingspaare, ferner solche konkordanten Paare, bei denen nur ein Zwilling manifest zuckerkrank ist, während der andere Paarling bei nachweisbarer Minderwertigkeit seines Inselsystems bisher an keinem manifesten Diabetes leidet.

Ein Paarling manifest diabetisch, bei dem anderen Paarling erfolgt die Manifestation des Diabetes im Vergleich zu dem kranken Paarling:

Paare	insgesamt	gleichzeitig (d. h. im gleichen Jahre)	2 Jahre später	4 Jahre später	5 bis 10 Jahre später	mehr als 10 Jahre später
EZ	13	7	2	2	1	1
ZZ	1	—	—	—	1	—
PZ	2	—	1	—	1	—

Von den 13 EZ-Paaren ist also nur bei 7 Paaren die Zuckerkrankheit etwa gleichzeitig aufgetreten, bei 6 Zwillingspaaren sind Unterschiede von mehreren Jahren, im Höchstfall bis 13 $\frac{1}{2}$ Jahren vorhanden. In Wirklichkeit kommen aber solche zeitlichen Unterschiede bei unseren Zwillingen noch häufiger vor, als allein aus der obigen Tabelle hervorgeht. Es sind ja darin, wie erwähnt, nicht jene konkordanten Paare enthalten, von denen nur ein Paarling manifest diabetisch ist, während bei dem anderen die nachgewiesene Erbanlage noch nicht zu einem manifesten Diabetes geführt hat. Das trifft für 2 EZ- und 2 ZZ-Paare, sowie ein PZ-Paar zu. Bei den 2 EZ-Paaren ist der eine Zwilling seit 28 bzw. 5 Jahren zuckerkrank, während sich bei dem anderen Zwilling bis heute nur durch eine pathologische Belastungskurve die bei ihm gleichfalls vorhandene diabetische Erbanlage äußert.

Schon bei diesen beiden „schwach“ konkordanten Paaren taucht die Frage auf, ob sich überhaupt bei allen homozygoten Trägern eine Anlage für Zuckerkrankheit in einem manifesten Diabetes äußern muß oder ob sie nicht in einzelnen Fällen während des ganzen Lebens latent bleiben kann. Besonders aufschlußreich für diese

Fragestellung sind aber insbesondere die diskordanten EZ-Paare. Hier ist bei den 3 in Frage kommenden Paaren bei jeweils einem Paarling ja nicht die geringste Minderleistung des Inselsystems nachweisbar, während der andere seit Jahren zuckerkrank ist, ja an einer Zuckerkrankheit schweren Charakters leidet.

Wie ist die Diskordanz bei den 3 EZ-Paaren zu erklären?

Grundsätzlich kommen 2 Möglichkeiten in Betracht:

1. Der Diabetes des einen Zwilling ist auf nichterblicher Grundlage entstanden.

2. Die bei dem gesunden Zwilling vorhandene Anlage hat sich nicht manifestiert oder äußert sich so, daß eine Erkennung mit unseren derzeitigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht möglich ist.

Zu Punkt 1 ist zu bedenken, daß ja gerade die Zwillingforschung zeigen konnte, daß eine Entstehung des Diabetes auf nichterblicher Grundlage im allgemeinen keine Rolle spielt. In einzelnen Fällen ist es aber wohl im Bereich der Möglichkeit, daß andere Ursachen wie die ererbte Minderwertigkeit des Inselapparates einmal für die Pathogenese eines Diabetes in Frage kommen, z. B.luetische Pankreasveränderungen¹⁾. Bei dem von Pannhorst beschriebenen diskordanten EZ-Paar ist eine Entstehung der Zuckerkrankheit auf der Grundlage einer derartigenluetischen Pankreasveränderung nicht mit Sicherheit auszuschließen. Nachdem, was sich über die Beziehungen zwischen Diabetes und Gravidität bei der Beobachtung erbgleicher Zwillingspaare ergeben hat, ist es allerdings wahrscheinlicher, daß beide Zwillinge Träger einer diabetischen Erbanlage sind, die sich nur bei Zwilling I nach 5 durchgemachten Graviditäten geäußert hat, bei Zwilling II, der bisher nicht schwanger war, aber latent geblieben ist. Auch bei den beiden anderen diskordanten EZ-Paaren sind zweifellos beide Paarlinge Anlageträger. Da bei dem zweiten Paare (EZ-Paar Nr. 3) sich bei dem kranken Zwilling erst seit 2 Jahren ein Diabetes leichteren Grades manifestiert hat, wird auch möglicherweise der andere Zwilling noch zuckerkrank werden. Schwerer läßt sich bei dem dritten Paare (EZ-Paar Nr. 4) der tiefgreifende Unterschied in der Leistungsfähigkeit des Inselapparates erklären. Da heute nach fast 10 Jahren bei dem gesunden Zwilling sich keinerlei Unterwertigkeit des Inselsystems nachweisen läßt, muß daran gedacht werden, daß sich hier die Anlage zur Zuckerkrankheit nicht manifestiert, sondern latent bleibt. Ebenso ist ja auch bei dem 3. EZ-Paar Umbers die vorhandene Anlage bei dem nichtdiabetischen Zwilling seit 27 Jahren (gerechnet von der Feststellung der Zuckerkrankheit bei dem Zwillingbruder) latent geblieben und auch heute noch nicht manifest geworden.

¹⁾ Auch wenn eine syphilitische Erkrankung des Pankreas einen Diabetes verursacht, ist Umber der Auffassung, daß es sich in diesen Fällen gleichfalls um ein primär minderwertiges Pankreas handelt. So wurden von Umber 2 Fälle beobachtet, bei denen ein derartiger auf Grund syphilitischer Organveränderungen entstandener Diabetes durch antiluetische Behandlung ausgeheilt werden konnte. Bei den Betreffenden manifestierte sich jedoch in späteren Jahren ein schwerer Diabetes, wodurch die ererbte Minderwertigkeit ihres Inselsystems somit erwiesen wurde. (Vg. F. Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, Berlin 1925.)

Fernerhin muß das 11. EZ-Paar als diskordant hinsichtlich eines Diabetes bezeichnet werden, wenn auch nichts über das Bestehen eines latenten Diabetes bei Zwilling II bekannt ist.

Von 19 EZ-Paaren hat sich also bei 6 Paaren nur bei je einem Zwilling eine diabetische Erbanlage in einem manifesten Diabetes geäußert, d. h. bei fast einem Drittel bestehen zum mindesten teilweise beträchtliche zeitliche Manifestationschwankungen. Zweifellos wird außerdem damit zu rechnen sein, daß die Erbanlage für Diabetes bei einer Reihe dieser Paarlinge latent bleibt.

Die Ursachen, die darüber entscheiden, ob sich ein Gen äußert, oder nicht, kann man nach Lenz¹⁾ folgendermaßen einteilen:

I. Die übrige Erbmasse.

- a) Das allele Gen,
- b) die nichtallelen Gene.

II. Die Umwelt.

- a) Die Umwelt im gewöhnlichen Sinne,
- b) kleinste zufällige Störungen der Entwicklung.

Der Einfluß, den Erbanlage und Umweltfaktoren bei einer diabetischen Stoffwechselstörung auf deren Manifestierung, Verlauf und Schweregrad auszuüben vermögen, wurde an Hand der Beobachtung an diabetischen Zwillingen in ihrem ungefähren Kräfteverhältnis zueinander zu analysieren versucht. Über die Einflußmöglichkeit „kleinster zufälliger Störungen der Entwicklung“ wissen wir beim Diabetes praktisch nichts, vermutlich wird ihre Bedeutung auch im allgemeinen nicht wesentlich sein. Dagegen spielen die „nichtallelen Gene“ sicherlich eine Rolle, mit Hilfe der Zwillingsforschung allein läßt sich dies aber nicht entscheiden²⁾.

Zusammenfassung und Ergebnis:

Die Untersuchungs- und Beobachtungsergebnisse an bisher insgesamt 49 diabetischen Zwillingspaaren zeigen, daß im allgemeinen zuckerkrank nur der wird, der erblich dazu veranlagt ist, andererseits aber nicht jeder Träger einer diabetischen Erbanlage im Laufe seines Lebens zuckerkrank werden muß! Wann und in welchem Schweregrad eine diabetische Erbanlage sich äußert, hängt von der erbten Anlage selbst wie von Umweltfaktoren ab. Der Schweregrad der Einzel-erkrankung wird wohl ganz vorwiegend von erblichen Faktoren bestimmt, der Verlauf eines Diabetes hingegen ist bei leichten und mittelschweren Fällen im wesentlichen von Umwelteinflüssen abhängig, vor allem von der Einsicht und dem Willen des Patienten, seine Erkrankung durch eine zielbewußte ärztliche Therapie einstellen und überwachen zu lassen. Ob sich eine diabetische Erbanlage überhaupt bei ihrem Träger äußert, hängt davon ab, wie diese Anlage selbst und die übrigen Erbanlagen des Betreffenden beschaffen sind und

¹⁾ F. Lenz, Wer wird schizophren? Der Erbarzt Nr. 11, 1937.

²⁾ Siehe Teil II der Arbeit: Zur Frage einer Rassenpathologie beim Diabetes mellitus.

außerdem davon, welche peristatischen Faktoren den Anlageträger selbst im Laufe seines Lebens beeinflussen. Umwelteinflüsse, die in ungünstigem, vor allem wohl manifestationsförderndem Sinne auf eine diabetische Erbanlage und ihren Träger einzuwirken vermögen, sind auf Grund vorliegender Beobachtungen bei Frauen vor allem in der Gravidität, sonst im wesentlichen in einer unzureichenden, überreichlichen Ernährung und Infektschäden zu suchen. Die Beobachtungen an den Zwillingspaaren machen weiterhin eine Heterogenie diabetischer Erbanlagen wahrscheinlich und lassen beträchtliche zeitliche Schwankungen bei der Manifestation diabetischer Anlagen erkennen.

Das wesentlichste Ergebnis vorliegender Untersuchungen an diabetischen Zwillingen sehe ich darin, daß erkannt wird, wie nicht jeder Träger einer diabetischen Erbanlage einem unentrinnbaren Schicksal, nämlich einem sich früher oder später doch manifestierenden Diabetes verfallen muß. Vielmehr sollte es gelingen, durch prophylaktische Einstellung im Sinne einer Ausschaltung oder doch Verminderung nachweisbar schädlicher Umwelteinflüsse, die Manifestierungshäufigkeit diabetischer Erbanlagen herabzudrücken! Dies wird in Zukunft eine Aufgabe sein, deren Lösung ebenso dem Einzelmenschen wie der Gesamtheit zugute kommt.

Inhaltsübersicht.

1. Einleitung	193
2. Die wichtigsten statistischen und sonstigen Angaben über Diabetes in den einzelnen Ländern der Welt	196
3. Gesamtübersicht	211
4. Vorkommen des Diabetes	211
5. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik des Diabetes	212
6. Die Frage der Rassenunterschiede beim Diabetes	219
7. Rassenmischung und Diabetes	222

Einleitung.

Daß zwischen den verschiedenen Rassen in den normalen, erblichen körperlichen und geistigen Eigenschaften Unterschiede bestehen, ist bekannt, ja wir benutzen gerade diese erblichen Unterschiede in bestimmten körperlichen Merkmalen zur Abgrenzung der Rassen untereinander. So ließe sich erwarten, daß auch in der Pathologie Unterschiede bei den einzelnen Rassen zu finden seien und daß somit eine „Rassenpathologie“ ohne weiteres eine Verschiedenheit erblicher pathologischer Merkmale bei den verschiedenen Rassen festzustellen in der Lage wäre. Dies ist zunächst keineswegs der Fall, und eine eigentliche „Rassenpathologie besteht“, wie Eugen Fischer¹⁾ betont, „noch nicht“. Gleichzeitig aber weist Fischer in seiner grundsätzlichen Stellungnahme zur Frage der Rassenpathologie darauf hin, daß „hier noch systematisch durchgeführte Untersuchungen fehlen“. Dieser Feststellung als Anregung folgend, soll im vorliegenden Teil der Arbeit für eine bestimmte Krankheit, den Diabetes, zur Darstellung gebracht werden, was wir über die geographische Verbreitung, Verteilung und Häufigkeit sowie den unterschiedlichen Verlauf und Schweregrad dieser Krankheit innerhalb verschiedener Völker und Rassen wissen, was sich also grundsätzlich nach dem heutigen Stand unseres Wissens über eine Rassenpathologie des Diabetes erkennen läßt.

¹⁾ E. Fischer, Handwörterbuch der Naturwissenschaften, 2. Aufl. Jena 1933, Abschn. Rassenpathologie.

Die Rassenpathologie als ein befruchtendes Zusammenwirken von Anthropologie und Medizin ist ein sehr junger Forschungszeit, da die Rassenkunde als wissenschaftliche Forschungsrichtung innerhalb der Gesamtanthropologie erst in neuerer Zeit in Erscheinung getreten ist. Eine erste Zusammenfassung auf dem Gebiete der Rassenpathologie stellt das von Schottky¹⁾ 1937 herausgegebene Sammelwerk „Rasse und Krankheit“ dar. Vertreter der medizinischen Fachgebiete suchen darin auf ihren Teilgebieten eine zusammenfassende Darstellung davon zu geben, was nach dem heutigen Wissensstande bei kritischer Sichtung des Materials über die Zusammenhänge von Rasse und Krankheit bekannt ist. Diese Darstellung der Zusammenhänge zeigt mit überraschender Deutlichkeit, daß wir nur über wenige wirkliche Tatsachen auf dem Gebiete der Rassenpathologie verfügen, und die Mehrzahl der rassenpathologischen Probleme noch als durchaus ungeklärt zu bezeichnen ist. Aber eben in seiner Problematik bietet das Werk Schottkys und seiner Mitarbeiter an sich eine wertvolle Anregung zur Bearbeitung solcher noch ungelöster Fragen und zeigt uns eine große Reihe solcher Fragestellungen auf. Ist doch die rassenpathologische Forschung zweifellos mit berufen, durch systematisch durchgeführte Untersuchungen neue Erkenntnisse für Probleme wie beispielsweise Wirkung der Selektion, Krankheitsentstehung oder Stammesgeschichte gewinnen zu können. Lenz²⁾ sieht in „selektiv bedingten Unterschieden der Resistenz gerade den eigentlichen Kern der Rassenpathologie“.

Die Frage, ob beim Diabetes wirkliche Rassenunterschiede vorkommen, soll uns im folgenden zunächst hinsichtlich quantitativer Unterschiede im Krankheitsvorkommen beschäftigen. Da nur wenige statistische Angaben über die Diabetesmorbidity und -mortality innerhalb der verschiedenen Rassen zu erhalten sind (mit Ausnahme solcher über die Juden, die zwar rassisch nicht einheitlich sind, deren vorwiegende Rassenzugehörigkeit uns aber bekannt ist), gehen wir von den entsprechenden Angaben der heutigen Staaten und Völkerschaften aus, um dann daraus unter den gebotenen Vorbehalten etwas über die betreffenden Rassen innerhalb dieser Staaten schließen zu können.

Theoretisch kann eine unterschiedliche Häufigkeit der Zuckerkrankheit bei verschiedenen Rassen und Völkern im wesentlichen auf zwei Ursachengruppen beruhen. Erstens ist es möglich, daß innerhalb verschiedener Populationen die Erbanlagen für diese Erkrankung in verschiedener Häufigkeit vorkommen. Dabei ist allerdings vorausgesetzt, daß die Verbreitung eines auf nichterblicher Grundlage entstehenden Diabetes gegenüber dem sich auf Grund einer erbten Minderwertigkeit des Inselapparates entwickelnden nicht ins Gewicht fällt, eine Voraussetzung, die ohne weiteres als gegeben betrachtet werden kann. Umber³⁾ hat darauf seit Jahren hingewiesen, die Ergebnisse der Untersuchungen an diabetischen Zwillingen konnten dies weiter bestätigen⁴⁾. Zweitens können sich

¹⁾ J. Schottky, Rasse und Krankheit, München 1937.

²⁾ F. Lenz, Besprechung von Schottky: Rasse und Krankheit, Münch. med. Wschr. 12, 1937.

³⁾ F. Umber, Der Diabetes in seiner Beziehung zu Umwelt und Trauma, Klin. Wschr. 1931.

⁴⁾ Teil I der Arbeit: Untersuchungsergebnisse an diabetischen Zwillingen. Arch. f. Rassenbiologie Bd. 32, H. 6, 1938.

bei gleicher Verbreitung der pathogenen Erbanlagen in einzelnen Bevölkerungen diese Anlagen verschieden häufig manifestieren, so daß daraus trotz der gleichen Verbreitungshäufigkeit der Anlage in diesen Populationen ein tatsächlicher Unterschied in der Erkrankungshäufigkeit resultiert. Die Häufigkeit, mit der sich eine bestimmte Erbanlage manifestiert, hängt nun wieder sowohl von der Erbmasse wie von der Umwelt im weitesten Sinn des Wortes ab.

Die Manifestierung einer diabetischen Erbanlage ist ihrerseits wieder an eine Reihe von Voraussetzungen gebunden. So muß u. a. in der Mehrzahl der Fälle ein mittleres oder höheres Lebensalter erreicht werden, ehe sich eine Anlage für Zuckerkrankheit äußert. Stirbt in einer Bevölkerung ein hoher Prozentsatz im Säuglingsalter oder in jüngeren Jahren, so setzt dies die Manifestationshäufigkeit der Erbanlagen und somit die Krankheitshäufigkeit herab. Indirekt werden also alle die Faktoren in der Umwelt und im Erbgut einer Bevölkerung, die das durchschnittliche Lebensalter herabsetzen, auch die Manifestationshäufigkeit der diabetischen Erbanlagen herabsetzen und somit auch die tatsächliche Erkrankungshäufigkeit an Diabetes.

Sicherlich ist also ebenso wie beim Krebs auch beim Diabetes eine der Ursachen, die eine niedrige Zahl von diesen Erkrankungen bei primitiveren Völkern bedingen können, die, daß infolge des durchschnittlich geringeren Lebensalters nur ein kleiner Prozentsatz der Geborenen überhaupt das „krebs“- bzw. „diabetesfähige“ Alter erreicht. Auch auf das umgekehrte Problem, nämlich die Zunahme der Diabeteserkrankungen im ganzen als teilweise Folge der „Überalterung“ einer Bevölkerung, wird noch zurückgekommen werden.

Bei einem wohl vorwiegend rezessiven Erbgang der Zuckerkrankheit spielt auch die Zahl von Verwandtenehen für die Vermehrung der homozygoten Anlagen innerhalb einer Bevölkerungsgruppe eine Rolle. Manchen Unterschieden in der Häufigkeit von pathologischen erblichen Merkmalen, die auf den ersten Blick als Rassenunterschiede erscheinen, dürfte kein ursprünglicher Rassenunterschied, sondern eine verschieden starke Inzucht zugrunde liegen (Lenz).

Eine zahlenmäßig festgestellte Krankheitshäufigkeit ist also schon ein aus mehreren Faktoren entstehendes Produkt, das erst im einzelnen einer Analyse unterworfen werden muß, ehe es im Rahmen einer rassenpathologischen Bearbeitung ausgewertet werden kann.

Zunächst werden im folgenden für die verschiedenen Länder der Welt Angaben für Morbidität und Mortalität an Diabetes gebracht. Es wurde hierbei auch daran gedacht, daß eine derartige systematische Zusammenfassung auf dem Gebiet der Zuckerkrankheit für einen Kreis in- und ausländischer Forscher eine Anregung bieten kann, den heutigen Wissensstand über die Ausbreitung des Diabetes durch noch genauere Angaben zu ergänzen und in dieser Richtung weiteres Material zu sammeln.

Die Angaben über das Vorkommen, die Verbreitung und den Verlauf der Zuckerkrankheit wurden teils der medizinischen Literatur und den statistischen Veröffentlichungen entnommen, teils verdanke ich sie direkten Mitteilungen von Kollegen aus den betreffenden Ländern. Eine Reihe von Daten über die Verbreitungshäufigkeit der Erkrankung in der neueren und neuesten Zeit konnten

aus dem umfassenden Material des Statistischen Reichsamtes Berlin¹⁾ gewonnen werden. Zum Teil habe ich eigene Berechnungen durchgeführt. Die unten folgenden Einzelangaben, die von den meisten Ländern auszugsweise die wichtigsten Daten über Diabetesvorkommen enthalten, sind in der Mehrzahl Angaben über Mortalität an Diabetes.

**Die wichtigsten statistischen und sonstigen Angaben über Diabetes
in den einzelnen Städten der Welt.**

Europa.

Deutschland.

a) Mortalität.²⁾

Für das gesamte Deutsche Reich (Altreich ohne Ostmark und Sudetengau) sind die Sterbefälle an Zuckerkrankheit erst seit Einführung des großen internationalen Todesursachenverzeichnisses von dem Jahre 1932 ab erfaßt. Die Todesfälle an Diabetes in Preußen betragen bei Männern und Frauen (berechnet auf 100 000 Einwohner):

	Männer	Frauen	Gesamtsterblichkeit
1877	1	0,7	0,0
1887	2,4	1,6	2,0
1897	4,7	2,8	3,8
1901	5,9	3,8	4,9
1905	7,4	5,1	6,2
1911	9,6	7,1	8,2
1913	10,2	7,7	9,1
1914	11,0	8,1	9,7
1917	8,4	5,7	7,0
1918	7,3	4,7	5,9
1922	8,1	6,6	7,0

Die Gesamtsterblichkeit in Preußen (Frauen und Männer) betrug im Jahre 1924: 9,9; 1926: 11,7; 1929: 15,2.

Bayern.

Die Diabetessterblichkeit in Bayern betrug von 1900 bis 1929 auf 100 000 Bewohner berechnet:

1900	4,5	1916	7,2
1902	4,8	1918	6,3
1904	5,9	1920	5,2
1906	6,0	1922	4,9
1908	7,1	1924	6,5
1910	6,7	1926	7,6
1912	7,4	1928	8,7
1914	7,8	1929	9,5

¹⁾ Herrn Direktor Prof. Dr. Burgdörfer und Herrn Dr. Gajewski vom Statistischen Reichsamt Berlin sei an dieser Stelle nochmals gedankt.

²⁾ Sofern keine besonderen Angaben über die Herkunft der Statistik über ein bestimmtes Land gemacht werden, sind die Zahlen aus den amtlichen statistischen Jahresberichten des betreffenden Staates gewonnen.

Im Jahre 1907 betrug die Mortalität an Diabetes auf 100 000 Einwohner berechnet in

Berlin	20,0	Hamburg	8,5
Frankfurt a. M.	16,6	München	15,0
Stuttgart	14,9	Dresden	11,3
Erfurt	15,3	Karlsruhe	12,9

In Berlin entwickelte sich die Diabetesmortalität von 1900 bis 1930 folgendermaßen:

1900	10,3	1919	10,9
1906	15,0	1920	9,0
1910	18,8	1922	12,5
1914	23,1	1924	16,9
1915	20,5	1926	18,4
1916	18,5	1928	18,9
1917	14,1	1930	16,6
1918	12,0		

Laut „Statistischen Jahrbuches für das Deutsche Reich“ betrugen die Sterbefälle im gesamten Deutschen Reich (berechnet auf 100 000 der mittleren Bevölkerung)

1932: 16

1933: 17

1934: 17.

Für Preußen verteilt sich die Sterblichkeit an Diabetes für die Jahre 1910 und 1920 auf die einzelnen Altersklassen nach Häufigkeit und Bedeutung, wie die folgende Tabelle (nach Gajewski)¹⁾ zeigt:

Alter Jahre	Von 1000 Gestorbenen überhaupt starben an Zuckerkrankheit		Auf 1000 an Zuckerkrankheit Gestorbenen entfallen	
	1910	1920	1910	1920
0—5	0,1	0,1	7,9	6,0
5—10	3,8	2,6	19,3	15,9
10—15	6,5	5,8	19,7	26,6
15—20	6,4	4,9	26,6	45,0
20—25	5,7	4,5	27,3	46,7
25—30	7,9	4,6	37,7	42,9
30—40	7,1	6,2	74,2	100,8
40—50	9,6	7,2	116,1	120,1
50—60	13,7	9,8	227,1	224,3
60—70	12,8	7,9	301,0	262,9
70—80	5,2	2,8	128,4	97,8
über 80	1,1	0,7	14,0	11,1
unbekannt	7,3	—	0,6	—

b) Morbidität.

Die relativ genauesten Morbiditätsziffern über Diabetes konnte Umber²⁾ durch die besonderen Verhältnisse während des Weltkrieges (1916) in der Berliner Bevölkerung ermitteln. Er errechnete für die Altstadt Berlins (ärmere Bevölkerung) eine Diabetesmor-

¹⁾ W. Gajewski, Zur Sterblichkeit an Zuckerkrankheit in Preußen seit 1891, Med. stat. Nachr. IV, 185.

²⁾ F. Umber u. Gottstein, D. med. Wschr. 1916, Nr. 43, und F. Umber, Diabetes und Lebensversicherung, Münch. med. Wschr. 1936, Nr. 22, S. 878.

bidität von 1,3 auf 1000 Einwohner, in Charlottenburg (wohlhabendere Bevölkerung) 2,3. Wir besitzen sonst nur wenige derartig genaue Angaben über die Diabetesmorbidity. Lediglich Heibergs¹⁾ und Escuderos²⁾ Zahlen können vielleicht einigermaßen damit verglichen werden.

Umber³⁾ nimmt an, daß es in Deutschland (1932) etwa 100–120 000 Diabetiker gibt, nach Grote⁴⁾ beläuft sich die Zahl auf rund 130 000 (1933), das entspräche einer Morbidity von 2,2 auf 1000.

Drucker⁵⁾ berechnete (1935) unter der minderbemittelten Bevölkerung des Bezirks Berlin-Wedding eine Diabetesmorbidity von 2,3%, dieselbe Zahl fand Gottschalk für Stettin. Die Morbiditysziffer Druckers im Jahre 1935 ist also doppelt so hoch als die 1916 von Umber für Alt-Berlin gefundene.

Durch eine Umfrage habe ich versucht, einen Überblick für die Morbidityshäufigkeit des Diabetes in Berlin im Jahre 1937 zu gewinnen. In insgesamt 712 unausgelesenen Familien mit rund 9970 Personen wurden 38 Fälle von Zuckerkrankheit angegeben. Das entspricht einem Verhältnis von 3,8 auf Tausend.

Vermutlich haben wir gegenwärtig (1937) mehr Diabetiker in Deutschland als 1917 (s. u.). Da Druckers und meine eigenen Berechnungen jedoch nur auf Grund einer Umfrage mittels Fragebogen gewonnen wurden, so ist anzunehmen, daß die Morbiditysziffer in Wirklichkeit noch höher liegt, da nicht alle Familienmitglieder im Rahmen einer solchen Umfrage zuverlässige Angaben über eine Erkrankung zu machen gewillt oder in der Lage sind. Andererseits liegen die Zahlen für Berlin sicher höher als der Reichsdurchschnitt (s. u. Abschnitt). Schätzungsweise beträgt die Gesamtzahl der Zuckerkranken in Deutschland zwischen 200 000 und 300 000.

Skandinavien (einschl. Finnland).

Dänemark.

Durch Heiberg⁶⁾ haben wir genaue Zahlenangaben über die Mortalitätsstatistik in den nordischen Ländern. Auch dort ist ein Ansteigen der Mortalität bei beiden Geschlechtern zu verzeichnen. In Dänemark stellt sich das Verhältnis hinsichtlich der Todesfälle an Zuckerkrankheit zwischen Kopenhagen und den Provinzstädten in der Weise dar, daß im Jahre 1890 die Mortalität (auf 100 000 Einwohner berechnet) für Kopenhagen etwa 8, für die Städte auf den Inseln 7, für die jütländischen Städte 6 betrug. Für den Zeitraum von 1904 bis 1908 beträgt dieselbe Zahl 14:14:11; in Stockholm in den Jahren 1880 bis 1890 entsprechend 5 auf 100 000 Einwohner, 1890 bis 1899:8 und 1900 bis 1909:10.

Bezüglich der Erkrankungshäufigkeit hat Heiberg für das gesamte Dänemark (1930) eine Morbidity von 1,3 auf 1000 ermitteln können, genau denselben Tausendatz, den Umber⁶⁾ für Alt-Berlin im Jahre 1916 festgestellt hat. Es besteht also offenbar kein wesentlicher Unterschied in der Verbreitungshäufigkeit des Diabetes zwischen den nordischen Ländern und Deutschland.

¹⁾ K. A. Heiberg, Beitrag zur Kenntnis von der Ausbreitung der Zuckerkrankheit. Nord. med. Ark. 1912 Nr. 7.

²⁾ P. Escudero, Tralado de la Diabetes, 1933, 2. Aufl. Buenos Aires.

³⁾ F. Umber, Das Schicksal der Zuckerkranken. D. med. Wschr. 1932, Nr. 7/8.

⁴⁾ L. R. Grote, Neuzeitliche Diabetesbehandlung. Erg. Med. 1933, Bd. 18.

⁵⁾ S. Drucker, Die Verbreitung der Zuckerkrankheit in der minderbemittelten Bevölkerung. Arch. Verdgsrkh. 1934, Bd. 55.

⁶⁾ Vgl. Deutschland.

1907 betrug die Mortalität an Diabetes in Norwegen 6,7 auf 100 000 Bewohner, in Christiania 12,0, in Stockholm 12,5, in Kopenhagen 15,8, in den Provinzstädten 13,0. Diese Zahlenangaben stammen von Williamson¹⁾, für Finnlands Hauptstadt Helsingfors gibt er für das gleiche Jahr als Mortalitätsziffer 5,0 an. In den Jahren 1918–1920 betrug die Mortalität an Diabetes in Dänemark 13,0, in Schweden 11,0 und in Norwegen 9,0.

Auf Grund der amtlichen Statistik beliefen sich im Jahre 1931 in Dänemark (ohne Färöer Inseln) die Sterbefälle an Diabetes 16, 1932: 18, 1933: 16, 1934: 18, 1935: 18. Für Norwegen betragen die entsprechenden Ziffern 1930: 11, 1931: 10, 1932: 12, 1933: 11, 1934: 9.

Für Schweden finden sich folgende Angaben: 1930: 6, 1931: 14, 1932: 12, 1933: 11 Todesfälle an Diabetes auf 100 000 Einwohner.

In Finnland ergeben die Berechnungen der Diabetesmortalität für das Jahr 1930 entsprechend: 4, 1931: 7, 1932: 8, 1933: 7, 1934: 8.

Estland.

Nach den Angaben der amtlichen Statistik beliefen sich die Sterbefälle an Diabetes dort im Jahre 1931 berechnet auf 100 000 Lebende 4, 1932: 4, 1933: 5, 1934: 5.

Großbritannien (einschließlich Irland).

Nach Heiberg²⁾ betrugen die Todesfälle an Diabetes auf 100 000 Bewohner 1850: 3, 1880: 4, 1890: 7, 1906: 10. Saundby³⁾ gibt für das Jahr 1891 die Mortalität an Diabetes in London mit 5,9 auf 100 000 an, Joslin⁴⁾ für 1921 dort dieselbe mit 9,3. Williamson⁵⁾ gibt die Sterblichkeitsziffer von England und Wales für das Jahr 1907 in Höhe von 9,6 auf 100 000 Einwohner, diejenige von Schottland (1906) mit 7,3 und die von Irland (1907) mit 7,2 an. Für einige englische und schottische Städte finden sich bei Williamson folgende Mortalitätsziffern 1907: London 8,3; Manchester 6,6; Edinburgh 12,7; Glasgow 7,1; Aberdeen 5,7.

Jahr	Gesamtsterblichkeit auf 1000	Diabetes absolut	Diabetessterblichkeit auf 100 000	Prozentual zur Gesamtsterblichkeit
1850	20,8	422	2,4	0,11
1860	21,2	536	2,7	0,13
1870	21,6	735	3,3	0,14
1880	19,5	1059	4,1	0,20
1890	19,3	1863	6,5	0,33
1900	18,2	2767	8,6	0,47
1905	15,2	3174	9,3	0,61
1910	13,2	3937	11,0	0,81
1915	14,8	4658	13,2	0,82
1920	12,1	3749	10,0	0,80
1921	11,5	4092	10,8	0,90

¹⁾ R. T. Williamson, The geographical distribution of diabetes mellitus, The Medical Chronicle, 50, 1909.

²⁾ Heiberg vgl. Deutschland.

³⁾ Saundby zit. nach Lépine, Sur la distribution géographique du diabète sucré. Rev. de méd. 1895.

⁴⁾ Joslin, The treatment of diabetes mellitus, VI. Aufl. 1937.

⁵⁾ Williamson, vgl. Skandinavien.

Die Entwicklung der Mortalitätsziffern in London gibt Joslin in den Jahren 1915 bis 1921 wie folgt an (auf 100 000 Einwohner): 1915: 11,9; 1916: 11,4; 1917: 10,0; 1918: 8,1; 1919: 8,7; 1920: 8,0; 1921: 9,3. Nach Pirquet¹⁾ sterben auch in England nach dem Weltkrieg mehr Frauen als Männer an Diabetes.

Für England und Wales gibt Joslin eine Aufstellung der Sterblichkeit an Diabetes von 1850 bis 1921.

Nach den amtlichen Angaben beliefen sich im Jahre 1931 in England und Wales die Sterbefälle an Diabetes auf 100 000 Bewohner 15, 1932: 15, 1933: 15, 1934: 16, 1935: 16. In Schottland betrugen die gleichen Ziffern im Jahre 1931: 14 auf 100 000 Einwohner.

Für Nordirland finden sich folgende Angaben: 1931: 14 Sterbefälle an Diabetes auf 100 000 Menschen, 1932: 11, 1933: 10, 1934: 12, 1935: 10. Im irischen Freistaat starben 1931: 10 auf 100 000 an Zuckerkrankheit, 1932: 8, 1933: 8, 1934: 9, 1935: 9.

Holland.

In Gesamtholland belief sich die Sterblichkeit an Diabetes 10,5 auf 100 000 Bewohner, in Amsterdam 11,8 (1907), im Jahre 1932 (für ganz Holland berechnet) 18 auf 100 000 Lebende, 1933: 17, 1934: 15, 1935: 17.

Belgien.

Für die Stadt Brüssel belief sich 1887 die Sterblichkeit an Diabetes auf 3 berechnet auf 100 000 Einwohner, 1893 entsprechend 5. Im Jahre 1907 betrug die Mortalität an Diabetes 14,1 auf 100 000 Menschen, im Jahre 1927: 15,0. Nach der amtlichen belgischen Statistik, umgerechnet auf 100 000 Einwohner, betrug für das Jahr 1930 die Mortalität an Diabetes 16, 1931: 16, 1932: 17, 1933: 18, 1934: 17, 1935: 19.

Schweiz.

Durch Ziegler²⁾ haben wir sehr genaue Zusammenstellungen über den Diabetes in der Schweiz. Auf Grund der amtlichen Angaben ist in der französischen Schweiz die Diabetesmortalität sehr viel höher als in der deutschen Schweiz. Die 4 Kantone Freiburg, Waadt, Neuenburg, Genf liefern insgesamt mehr als ein Drittel aller Diabetestodesfälle, während die Bevölkerungszahl der 4 Kantone nur etwa ein Fünftel der Gesamtschweiz ausmacht. Im Jahre 1907 starben in der Schweiz 6,8 auf 100 000 Menschen, im Kanton Bern 5,1 an Diabetes. In den Nachkriegsjahren beträgt die entsprechende Ziffer 9,0 für die Gesamtschweiz. Im Jahre 1930 beliefen sich die Todesfälle an Diabetes bezogen auf 100 000 Einwohner auf 11, 1931: 10, 1932: 11, 1933: 12, 1934: 13, 1935: 14.

Weiterhin gibt das Statistische Jahrbuch der Schweiz sehr genaue Angaben über die dortige Verteilung der Diabetesmortalität. In den Jahren 1901–10 hatten die Kantone Basel-Stadt, Genf und Neuchâtel die weitaus höchsten Sterbeziffern an Zuckerkrankheit. Die Kantone Appenzell, St. Gallen und Wallis die niedrigsten.

Frankreich.

Nach Heiberg³⁾ wurden für Paris auf 100 000 Einwohner folgende Mortalitätsziffern für Diabetes berechnet: 1865–69: 2, 1874–77: 4, 1880: 6, 1885: 12, 1890: 13, 1906: 18, 1909: 19. In der Provinzstadt Lyon ist nach den Untersuchungen Lépines⁴⁾ die Zucker-

¹⁾ C. Pirquet, Statistische Untersuchungen über Diabetes mellitus in England, Wien. klin. Wschr. 1924, Nr. 50.

²⁾ H. Ziegler, Häufigkeit, Verbreitung und Begleiterscheinungen des Diabetes mellitus in der Schweiz (1901–05). Diss. 1908.

³⁾ Vgl. Deutschland.

⁴⁾ Vgl. Großbritannien.

krankheit seltener als in Paris und nimmt dort auch nicht zu, während sie in Bordeaux häufiger vorkommt. Für das Jahr 1907 betragen die Zahlen: Bordeaux: 26, Lyon: 5 (Mortalität auf 100 000), Williamson³⁾ gibt für das gleiche Jahr die entsprechenden Ziffern für Paris mit 17,6, Le Havre 9,8, Rouen 8,4 an.

Die Entwicklung der Diabetesmortalität in Paris geben die nach Joslin¹⁾ zitierten folgenden Zahlen wieder: 1880: 6,3, 1900: 17,0, 1910: 18,4, 1915: 13,2, 1916: 13,4, 1917: 13,5, 1918: 9,6, 1919: 10,3.

Nach der amtlichen französischen Statistik belaufen sich die Sterbefälle an Zuckerkrankheit umgerechnet auf 100 000 Einwohner im Jahre 1931: 10, 1932: 10, 1933: 10.

Nach der „Statistique du mouvement de la population“ beträgt im Jahre 1934 die Sterbeziffer für Zuckerkrankheit in Frankreich (auf 100 000 Lebende) 10,0, dabei überwiegen die Todesfälle bei den Frauen, es ergibt sich ein Verhältnis von Frauen zu Männern wie 4:3. Bei der Aufstellung der proportionalen Verteilung der Diabetesfälle in den einzelnen Departements zeigen Korsika, die Alpengebiete und einige ländliche Bezirke besonders niedrige, industrielle und vorwiegend städtische Gebiete relativ viel höhere Sterbeziffern für Zuckerkrankheit.

Italien.

Im Jahre 1887 betrug in Italien insgesamt die Mortalität an Diabetes auf 100 000 Lebende berechnet 1,7, 1897: 3,5, 1907: 4,5 (Williamson²⁾). Derselbe gibt für die einzelnen Städte und Provinzen die entsprechenden Ziffern wie folgt an (1907): Rom 13,0, Toskana 5,6, Neapel 3,8, Sizilien 5,2, Sardinien 4,5. Joslin³⁾ gibt die Entwicklung der Sterbefälle an Zuckerkrankheit in Italien wie folgt schematisch wieder:

Jahr	Gesamtsterblichkeit auf 1000	Diabetes absolut	Sterblichkeit auf 100 000	Prozentual zur Gesamtsterblichkeit
1890	27,3	637	2,1	0,08
1895	25,4	771	2,5	0,10
1900	23,8	1082	3,3	0,14
1905	22,0	1322	4,0	0,18
1910	19,9	1608	4,7	0,24
1915	20,4	1942	5,3	0,26
1916	19,7	1827	5,0	0,25
1917	19,2	1835	5,2	0,29

Nach der amtlichen Statistik betragen im Jahre 1930 die Todesfälle an Diabetes, berechnet auf 100 000 Einwohner, 8, 1931: 9, 1932: 9, 1933: 9, 1934: 9, 1935: 10.

Nach v. Noorden⁴⁾ ist insbesondere Süditalien sehr reich an Diabetikern. Aus einer Zusammenstellung des italienischen statistischen Zentralinstitutes geht hervor, daß in allen Provinzen Italiens die Diabetessterblichkeit seit 1900 zugenommen hat, aber unterschiedlich hoch in den einzelnen Provinzen ist. Die höchsten Todeszahlen haben Ligurien und Sizilien, die niedrigsten Venetien und Kalabrien.

Spanien.

Urta, Alonso und Dominguez⁵⁾ berichten, daß in Spanien angeblich Diabetes seltener als in Mitteleuropa vorkomme, wo mehr Fett und Kohlehydrate verzehrt werden.

¹⁾ Vgl. Großbritannien.

²⁾ Vgl. Skandinavien.

³⁾ Vgl. Großbritannien.

⁴⁾ v. Noorden und Isaac, Die Zuckerkrankheit, Berlin 1927.

⁵⁾ J. A. Urta, A. Alonso, E. Dominguez, Ann. Med. int. Bd. 3, 1934.

Innerhalb Spaniens ist der Diabetes in Kastilien seltener als in Andalusien, was die Verf. auf Ernährungsunterschiede zurückführen.

Malta.

In der Literatur wird mehrfach darauf hingewiesen, daß Diabetes auf der Insel Malta ungewöhnlich häufig vorkomme. Saundby¹⁾ gibt für das Jahr 1891 die Mortalitätsziffer von 13 auf 100 000 an, Williamson²⁾ für 1896: 23,3, für 1900: 44,8, für 1905/06: 33,8; 1907/08: 33,1. Diese Ziffern sind mit die höchsten Mortalitätsziffern für Diabetes, die überhaupt angegeben werden. Die dortige Häufigkeit der Krankheit wurde von verschiedenen Autoren durch die Lebensweise und Ernährung wie z. B. übermäßigen Weingenuß zu erklären versucht, ohne daß hierin eine ausreichende Erklärung zu sehen wäre.

Nach dem Blue Book von Malta (1934) waren von etwa 2900 in den dortigen Krankenhäusern im Jahre 1933 behandelten Kranken 52 Diabetiker, davon starben 7. Unter Berücksichtigung, daß nur ein Teil der Zuckerkranken von Malta stationär behandelt wurde und Malta im ganzen nur etwas über 250 000 Einwohner hat, geht daraus hervor, daß in der Tat die Zuckerkrankheit dort häufig vorkommt. Samut³⁾ weist darauf hin, daß er angebliche Fälle von „konjugalem“ Diabetes auf Malta beobachtet hat, außerdem ein gehäuftes Auftreten der Krankheit in einzelnen Familien. Rassisch ist Malta als vorwiegend mediterran mit geringen nordischen Einschlägen anzusehen, außerdem ist ein stärkerer orientalischer sowie vorderasiatischer Einschlag hervorzuheben.

Griechenland.

Im Jahre 1907 betrug die Diabetesmortalität in Athen auf 100 000 Lebende berechnet 11,0. Für das Jahr 1929 gibt die amtliche Statistik für Gesamtgriechenland 4 (auf 100 000 Einwohner berechnet) Todesfälle an; für 1930: 3; für 1931: 4; 1932: 4; 1933: 4.

Bulgarien.

Im Jahre 1907 betrug nach den Angaben des bulgarischen statistischen Jahrbuchs die Mortalität an Diabetes auf 100 000 Einwohner 2,1. Sie ist ebenso wie in den meisten anderen Ländern in den folgenden Jahren angestiegen.

Durch eine neuere Arbeit (1937) von Vateff³⁾ wissen wir über die Zunahme der Diabetes-mellitus-Erkrankungen, insbesondere bei Kindern, Bescheid. Vateff gibt an, daß nach dem Kriege auch bei Kindern die Erkrankungshäufigkeit zunimmt, wobei Knaben und Mädchen etwa in gleichem Verhältnis beteiligt sind. Ebenso wie in den meisten anderen Ländern ist die städtische Jugend stärker betroffen als die Dorfjugend.

Ungarn.

In Budapest starben im Jahre 1906 an Diabetes 3,4 auf 100 000 Einwohner, unter den Juden betrug die entsprechende Zahl 20,4. Die absolute Mortalitätshäufigkeit der Juden an Diabetes dort betrug 53,6% von der Gesamtsterblichkeit an der gleichen Erkrankung, während die Juden an sich nur 23,5% der Bevölkerung ausmachen. Im Jahre 1930 betrug in Gesamtungarn die Mortalität an Diabetes 5,0 auf 100 000 Einwohner, 1931: 5,0, 1932: 5,0, 1933: 5,0, 1934: 6,0, 1935: 6,0.

Polen.

Nach v. Noorden⁴⁾ kommt unter der Bevölkerung Galiziens die Zuckerkrankheit relativ häufig vor. Vermutlich beruht dies auf der großen Anzahl der dort lebenden

1) Vgl. Großbritannien.

2) Vgl. Skandinavien.

3) Vateff, Licjn. Vjesn. 1937, H. 10, S. 457.

4) Vgl. Italien.

Juden, die 16% der polnischen Bevölkerung ausmachen. Williamson²⁾ gibt für Krakau eine Diabetesmortalität von 13,0 auf 100 000 (1907) und für Warschau von 8,1 an.

Juden.

Das Problem der Diabeteshäufigkeit bei den Juden ist schon mehrfach, insbesondere von jüdischen Autoren, bearbeitet worden, und zwar vielfach unter dem Gesichtspunkt einer ganz bestimmten Tendenz, nämlich der, daß es an sich überhaupt keine spezifisch jüdischen Rassenmerkmale gäbe, weder normale noch pathologische. Insofern ist die vorliegende Literatur über diese Frage nur mit einer gewissen Vorsicht zu gebrauchen. Eine zusammenfassende Anthropologie und Rassenpathologie der Juden besitzen wir aus der Feder Fishbergs¹⁾.

Fishberg, welcher die Rassensonderheit der Juden völlig leugnet, betont, daß im großen ganzen kein Grund vorliege, Diabetes als Rassekrankheit der Juden zu betrachten, denn nicht in allen Ländern solle er bei Juden häufiger als bei Nichtjuden beobachtet worden sein. Bei Juden, die sich geziemender Mäßigkeit in der Lebensweise befleißigten, träte Diabetes nicht häufiger als unter Nichtjuden derselben sozialen Klasse auf. Das nämliche gelte von der Gicht, die unter den ärmeren Juden Osteuropas wie unter denen in den Vereinigten Staaten und England eingewanderten sehr selten zu finden sei, während die wohlhabenden Juden in allen Teilen der Welt von Gicht geplagt seien. Für Budapest sei nach Auerbach der Diabetes im Jahre 1902–06 nach der Sterblichkeit berechnet unter den geistigen Arbeitern $2\frac{1}{3}$ mal und unter den Handelstreibenden $4\frac{1}{2}$ mal so groß als diejenige der Handarbeiter. Fishberg sucht also abzuleugnen, daß es jüdische Rassenmerkmale gibt, da ihn der Gedanke der Assimilation leitet. Ähnliche Gedankengänge finden sich bei Pollatschek u. a.

Es ist aber, wie Lenz²⁾ hervorhebt, keine Frage, daß der Diabetes bei den Juden entschieden häufiger ist als unter der sonstigen Bevölkerung. Unter anderen weist Ullmann³⁾ dies an umfangreichem Material nach. Desgleichen findet Seckel⁴⁾ an dem großen Material der Umberschen Klinik, ebenso v. Noorden, Singer, Frerichs, Stern, Heimann, Külz, Rudisch, Morison, Feilchenfeld u. a. übereinstimmend eine ganz ungleich höhere Beteiligung der Juden an der Erkrankungs- und Sterbeziffer beim Diabetes als der übrigen Bevölkerung, und zwar gilt dies in gleicher Weise für alle Länder. Lenz⁵⁾ schreibt darüber: „Nach dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin starben dort im Jahre 1910 546 jüdische Männer im Alter von mehr als 15 Jahren. Wenn wir annehmen, daß die Fälle sich über die beiden Geschlechter nach demselben Verhältnis wie sonst verteilten (3:2), so macht das 48 Fälle unter 546 Todesfällen, also fast 9%! In der Gesamtbevölkerung dagegen kamen unter 9862 Todesfällen erwachsener Männer nur 232 an Diabetes, d. h. 2,4% vor. Wenn man davon die Todesfälle der Juden abzieht, so bleiben für die nichtjüdische Bevölkerung nur 2%. Und wenn es möglich wäre, die getauften Juden von den übrigen Christen auszusondern, so würde der Hundertsatz für die Nichtjuden noch geringer sein. Im ganzen scheint Diabetes als Todesursache bei Juden ungefähr sechsmal so häufig als bei Nichtjuden zu sein.“

1) Maurice Fishberg, Die Rassenmerkmale der Juden. München 1913.

2) F. Lenz in Baur-Fischer-Lenz Bd. I, IV. Aufl. München 1936.

3) Hans Ullmann, Zur Frage der Vitalität und Morbidität der jüdischen Bevölkerung, Arch. Rassenbiol. 18. Bd., 1926.

4) H. Seckel, Beobachtungen über heredofamiliäre und konstitutionelle Häufung von Stoffwechselleiden beim Diabetes, Z. klin. Med. 102, 1925, 195.

5) F. Lenz in Baur-Fischer-Lenz Bd. I, IV. Aufl. München 1936, Die krankhaften Erbanlagen.

Dieser meist um das Vielfache höhere Prozentsatz jüdischer Diabetiker gegenüber der einheimischen Bevölkerung findet sich auch in anderen Ländern. Das läßt sich nicht allein damit erklären, daß Zuckerkrankheit bei den Juden infolge ihrer wirtschaftlich günstigeren Lage und ihrer größeren Vorsicht früher und häufiger diagnostiziert und behandelt wird als bei Nichtjuden. Vielmehr beruht dies auf einer Reihe anderer Ursachen. Teilweise erklärt sie sich durch die größere Häufigkeit von Verwandtenehen unter den Juden. So fand Reutlinger¹⁾ in zwei deutschen Kleinstädten unter 117 jüdischen Ehen nicht weniger als 19 Vetternehen ersten Grades. Aber bei rezessiven Erbkranken spielen auch die entfernteren Verwandtenehen eine Rolle (Lenz).

Auch manifestiert sich offenbar bei der jüdischen Bevölkerung eine vorhandene diabetische Anlage infolge der vielfach reichlichen Ernährungsart, der geringen körperlichen Betätigung, dem veränderten Altersaufbau und der längeren Lebensdauer häufiger als bei Nichtjuden. Vermutlich spielen auch Nebengene und der Einfluß der übrigen Erb-anlage eine Rolle. Hiermit kommen wir aber zur Frage, inwieweit die höhere Erkrankungshäufigkeit der Juden ein Rassenunterschied ist. Darauf wird bei der Zusammenfassung eingegangen.

Asien.

Rußland.

Es ist bekannt, daß im europäischen und asiatischen Rußland Diabetes vorkommt, nur fehlen uns statistische Angaben über seine Verbreitungshäufigkeit. Von Kuczynski²⁾ haben wir einen ärztlichen Bericht von den Kirgisenstämmen (dem mongoloiden Rassen-zweig zugehörig) in der Gegend von Omsk. Er fand, daß der Diabetes unter diesem Nomadenvolk selten ist, aber vorkommt. Gicht ist dagegen sehr häufig. Diese Volksstämme leben fast ausschließlich von Hammelfleisch und dem eiweißhaltigen Kumys, was vermutlich von Einfluß auf die Entstehung der Gicht ist. Aus der Ukraine haben wir von der „Academie des sciences de l'ukraine“ über die Stadt Kiew zahlenmäßige Angaben über die dortige Sterblichkeit. 1918 betrug die Diabetesmortalität dort 3 auf 100 000.

Türkei.

In Smyrna war die Diabetesmortalität im Jahre 1907 auf 100 000 Bewohner berechnet 6,4. Die Bewohner von Smyrna sind wohl meist Griechen, so daß damit über die eigentliche Türkei nichts ausgesagt ist. Zahlenmäßige Angaben über die Diabetesmortalität habe ich in den statistischen Berichten des türkischen Staates nicht finden können.

Indien (Britisch-Indien).

Britisch-Indien ist rassistisch sehr uneinheitlich. Neben Drawida und Weddiden sowie verschiedenen anderen Rassen, deren Eingliederung nicht einheitlich ist, finden wir mongoloide, vorderasiatisch-orientalische und auch nordische Rasseneinschläge.

Von der indischen Armee haben wir für die Jahre 1905–07 Angaben über das Vorkommen von Todesfällen an Diabetes bei Truppenteilen, die aus Weißen und Indern bestehen. Bei 69 000 bis 70 000 Mann weißer Soldaten kamen innerhalb dieser Zeit 11 Fälle von Zuckerkrankheit vor, unter 123—127 000 Mann eingeborenen Truppen im gleichen Zeitraum 29 Erkrankungsfälle. Von den 11 bei den Weißen vorgekommenen Erkrankungen an Diabetes starben daran 4, von den 29 Eingeborenen nur 3.

¹⁾ Reutlinger, Über die Häufigkeit der Verwandtenehen bei Juden in Hohenzollern, Arch. Rassenbiol. Bd. 14, 1913.

²⁾ Kuczynski, Pathologisch-geographische Untersuchung in der kirgisisch-ungarischen Steppe, Klin. Wschr. Bd. 5, 1935, H. 39.

Im Jahre 1907 starben in Kalkutta an Diabetes insgesamt 92 Menschen, davon 68 Hindus, 15 Mohammedaner, 4 Mischlinge, 4 Europäer. Das Verhältnis in dieser Stadt von Hindu zu Mohammedaner zu Europäer ist etwa 55:25:3. Nach Bose¹⁾ ist in der Provinz Bengalen das Verhältnis von Mohammedanern zu Hindu wie 1:2, aber das Verhältnis von Diabetesfällen unter diesen wie 1:8. Auch Prasad²⁾ weist darauf hin, daß bei Hindus häufig zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahre eine Glykosurie auftritt, an die sich vielfach ein echter Diabetes anschließe. Etwa bei 15% der Hindus sei dies der Fall, es handele sich meistens um einen Diabetes leichten Grades. Für diese Häufung des Diabetesvorkommens bei den Hindus wird von einzelnen Autoren der Einfluß von Inzucht verantwortlich gemacht.

Auch auf Ceylon soll der Diabetes verbreitet sein, jedoch wird nur eine Mortalitätsziffer von 3,4 auf 100 000 Bewohner (1907) angegeben. Fernando³⁾ weist darauf hin, daß die Krankheit meist in milder Form verläuft. Auch Singhalesen und Tamilen werden in gleicher Weise davon befallen.

Siam und Annam (Französisch).

Nach Rasch und Below⁴⁾ kommt der Diabetes in Siam häufig vor. Der Charakter und der klinische Verlauf der Erkrankung ist aber im allgemeinen milder und weniger schwer als bei uns. Das gleiche wird für Annam (Französisch-Cochinchina) angegeben. Aus Saigon (Französisch-Cochinchina) berichtet Holbé⁵⁾, daß Diabetes unter den dort lebenden Indern sehr häufig vorkommt, während er bei den eingeborenen Annamiten selten ist.

Straits-Settlements (Britisch).

Nach Williamsons⁶⁾ Angaben wurde im Jahre 1907 in den britischen Krankenhäusern von Singapore, Penang, Wellesley, Mallaca und Labuan unter 29 091 dort behandelten Kranken nur ein einziger Fall von Diabetes gefunden. Die einheimische Bevölkerung besteht vorwiegend aus Malaien und Chinesen. Daß unter den Malaien der Diabetes offenbar selten ist, geht auch aus den folgenden Angaben über die Sundainseln (Holländisch-Indien) hervor.

Sundainseln und Philippinen.

De Langen⁷⁾ und Lichtenstein finden, daß bei den Malaien Diabetes nur selten vorkommt, was mit anderen Angaben über Seltenheit der Zuckerkrankheit bei Malaien übereinstimmt.

Nach dem Bericht de Langens ergaben Sektionen bei Malaien, daß bei diesen das Pankreas im allgemeinen größer entwickelt ist als bei Europäern. Bemerkenswert ist auch die Angabe Sicens⁸⁾, daß bei Malaien der Cholesterinspiegel des Blutes niedriger ist als bei Europäern, sofern sie sich landesüblich (d. h. vegetarisch) ernähren. Bei einer Nahrungszusammensetzung, wie sie in Europa üblich ist, zeigen sich auch bei den Malaien

¹⁾ Bose zitiert nach Williamson, vgl. Skandinavien.

²⁾ Prasad, Experiences in Diabetes mellitus in the east, Int. med. Kongr. 1913.

³⁾ Diabetes in the Tropics, British med. Journal 1907, Vol. II.

⁴⁾ Rasch, Arch. f. Anat. und f. klin. Med. (Virchow), Bd. 140, 1895, S. 379.

⁵⁾ T. V. Holbé, Somatique extreme-orientale, Revue anthropologique 1924 Nr. 1/2.

⁶⁾ Vgl. Skandinavien.

⁷⁾ C. D. de Langen, Die Bedeutung der geographischen Pathologie für das Rassenproblem, Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie 73, 1933.

⁸⁾ A. Sicens, Einfluß der Rasse in der Pathologie, Virch. Arch. Bd. 245, 1923.

etwa die gleichen Cholesterinwerte wie bei Europäern. Also kein Rassenunterschied, sondern eine Folge der Ernährungsart!

Nach einer Statistik von Wilbur aus Manila (Philippinen) geht hervor, daß dort die Mortalität an Diabetes etwas geringer ist als in europäischen Ländern.

China.

Daß der Diabetes in China überhaupt nicht vorkommt, wie ältere Forscher berichten, ist ein Irrtum. Jedoch ist die Zuckerkrankheit, wie Manson¹⁾ und Maxwell²⁾ angeben, unter den reinrassigen Chinesen, wenn sie sich in der landesüblichen Weise ernähren, anscheinend seltener als in Europa. Jedoch ist nach Cantlies³⁾ und Browns³⁾ Erfahrungen unter den vornehmeren, wohlhabenden Chinesen, die meist auch beleibter zu sein pflegen, der Diabetes anscheinend häufiger.

Von der Stadt Hongkong, deren Einwohner zu über 95% Chinesen sind, haben wir durch britische Statistiken einen Einblick in die dortige Diabetesmortalität. 1907 starben dort 0,15 auf 100 000 Bewohner an Zuckerkrankheit.

Weiterhin existiert über chinesische Gesundheitsverhältnisse eine statistische Jahreszusammenstellung der Todesfälle in einer Reihe von chinesischen Hauptstädten, jedoch ist der Diabetes als Todesursache nicht gesondert aufgeführt, sondern unter „diseases of digestive system“ eingeordnet, die als Todesursachen insgesamt etwa 10% der Todesfälle ausmachen. Ebenso ist in den von den englischen Ärzten herausgegebenen „Medical Reports“ über China die Zuckerkrankheit nicht gesondert rubriziert. Vortish van Vloten⁴⁾ stellte unter 3600 chinesischen Patienten einer Poliklinik in der Provinz Kanton nur einen einzigen Fall von Zuckerkrankheit fest. Wang⁵⁾ diagnostizierte in Peiping unter 43 515 chinesischen Patienten 347 Fälle von Diabetes. Dabei war das Verhältnis von Männern zu Frauen annähernd 2:1. Er sah unter 50 Zuckerkranken mit ausgesprochener Azidose 8 Komafälle. Extremitätengangrän und erhöhter Blutdruck sowie Arteriosklerose fand sich bei einem Viertel der stationär aufgenommenen Patienten. Von diesen 347 Diabetikern starben 41, das sind 11,8%. Unter 293 Zuckerkranken wurden 27 Fälle als „schwerer Diabetes“ bezeichnet.

Etwa ein Viertel aller Diabetiker stammte aus wohlhabenderen Kreisen. Die Arbeit Wangs gibt an Hand eines zahlenmäßig größeren Materials einen Überblick über das Diabetesvorkommen in China. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß die angegebenen Zahlen nicht ohne weiteres mit solchen aus Europa zu vergleichen sind. Gerade beim Diabetes sind die Folgen einer Erkrankung Gangrän, Koma u. a. nicht nur von dem ursprünglichen Schweregrad des Falles, sondern wesentlich von dem Zeitpunkt und der Art der einsetzenden Therapie abhängig. Vermutlich spricht beispielsweise die Tatsache, daß von 50 Zuckerkranken mit ausgesprochener Azidose nur 8 ins Koma verfielen, unter Berücksichtigung der dortigen Verhältnisse (Ärztmangel, Unkenntnis) für den allgemein leichteren Charakter des Diabetes in China. Außerdem ist Wangs Material offenbar schon an sich eine Auslese der schwereren Fälle, da Patienten mit einem leichteren Diabetes ohne stärkere Beschwerden seltener die Klinik aufsuchen als solche mit bedrohlichen Erscheinungen. Im ganzen scheinen mir Wangs Angaben die Erfahrungen anderer Autoren zu bestätigen, daß offenbar der Diabetes in China seltener ist und allgemein einen leichteren Charakter zeigt als etwa bei dem europäiden

¹⁾ Diabetes in the Tropics, British Med. Journal 19, 1907, Vol. II.

²⁾ Maxwell and others, British Med. Journal 1908, Vol. I, S. 19, 116, 926.

³⁾ Cantlie u. Brown, Diabetes in the Tropics. Brit. med. J. 19, 1907.

⁴⁾ H. Vortish van Vloten, Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1913, Bd. 17.

⁵⁾ Wang, China med. J. Bd. 51, 1937.

Rassenzweig. Andererseits sprechen die Angaben auch dafür, daß die geringere Häufigkeit teilweise auf die anderen Lebensverhältnisse (knappe Ernährung!) zurückzuführen ist und nicht allein als Rassenunterschied gedeutet werden kann. Auch das Verhältnis der Erkrankungsfälle zwischen Männern und Frauen wäre in diesem Sinne zu erklären.

Japan.

Nach den vorliegenden Statistiken scheint der Diabetes in Japan offenbar nicht nur seltener als in Europa zu sein, sondern dort auch fast stets in leichter Form aufzutreten, worauf Umber¹⁾ hingewiesen hat. Tsuboi²⁾ gibt das gleiche an. Im Gegensatz zu den europäischen und sonstigen Ländern ist ein Anstieg der Diabetesmortalität für Japan in nur unbedeutendem Ausmaß und teilweise überhaupt nicht vorhanden. So gibt Joslin³⁾ für Tokio die Vergleichsziffern, aus denen hervorgeht, daß dort die Diabetesmortalität von 1910–20 nur unwesentlich angestiegen ist. Im Jahre 1910 betrug die Sterblichkeit an Diabetes (auf 100 000 berechnet) in Tokio 2,9, 1915: 3,2, 1920: 2,2. Der gleiche Autor führt eine Statistik für Gesamtjapan an:

Jahr	Gesamtsterblichkeit auf 1000	Diabetes absolut	Diabetessterblichkeit auf 100 000	Prozentual zur Gesamtsterblichkeit
1909	21,7	1057	2,1	0,10
1910	17,7	1089	1,8	0,10
1915	19,9	1609	2,9	0,15
1920	25,4	1725	3,1	0,12

Nach der amtlichen japanischen Statistik betrugen die Todesfälle an Diabetes im eigentlichen Japan (ohne Korea) für das Jahr 1930: 3 auf 100 000 Lebende, 1931: 3, 1932: 4, 1933: 4, 1935: 4. Dabei war für 1935 das Verhältnis der Sterbefälle bei Frauen und Männern annähernd 1:1.

Afrika (allgemein).

Wir besitzen über das Diabetesvorkommen innerhalb des negriden Rassenkreises nur wenige Daten. Aus ihnen geht jedoch hervor, daß Diabetes bei Negern keineswegs fehlt. Die Angaben stammen allerdings vorwiegend aus den Vereinigten Staaten. Sie sprechen dafür, daß Diabetes bei Negern seltener zu sein scheint als bei europäischen Rassen. So kommen nach Heiberg⁴⁾ in Baltimore (auf 100 000 Lebende berechnet) 8 Fälle von Diabetes auf Neger, während auf Weiße entsprechend 16,3 entfallen. Auch Stern⁵⁾ weist auf die relative Seltenheit des Diabetes bei Negern gegenüber den Weißen hin. Dabei ist aber die Frage offen, ob es sich bei diesen amerikanischen Negern nicht teilweise schon um Mischlinge handelt. Auch sind die Lebensbedingungen der Neger in den Vereinigten Staaten größtenteils andere als die der in Afrika Lebenden. Man wird somit mit Vorbehalt von einem Rassenunterschied sprechen können, solange Untersuchungen über Diabetesvorkommen bei den negriden Rassen in Afrika selbst fehlen.

¹⁾ F. Umber, Über einige Gesichtspunkte zur Beurteilung des Diabetes, O-Hospital, Rio de Janeiro 1932.

²⁾ Tsuboi, Mitteilungen aus der medizinischen Fakultät der Kaiserlich Japanischen Universität zu Tokio Bd. VII Nr. 2, 1907.

³⁾ Joslin, The treatment of Diabetes, London.

⁴⁾ Vgl. Deutschland.

⁵⁾ Stern, Points connected with the general etiology and pathogenesis of diabetes mellitus. Philad. med. J. VII, 17, 1901.

Südafrikanische Union.

Nach Joslin¹⁾ betrug die Diabetesmortalität unter der „europäischen“ Bevölkerung der Südafrikanischen Union 15,7 auf 100 000. Über die Eingeborenen fehlen Angaben.

Ägypten.

Sandwith²⁾ gibt an, daß in Ägypten unter der dortigen Bevölkerung, die rassisch wohl als vorwiegend orientalisches-mediterran mit negriden Einschlägen anzusehen ist, Diabetes häufig vorkommt. Zahlenmäßige Angaben über Verbreitungs- und Mortalitäts-häufigkeit der Zuckerkrankheit in Ägypten sind in der amtlichen Statistik (Annual Report on the Work of the Department of Public Health) nicht enthalten, da der Diabetes als Krankheit nicht gesondert geführt und registriert wird.

Amerika.

Kanada.

Die Gesamtmortalität an Diabetes in Kanada, dessen Bevölkerung im wesentlichen französischer und angelsächsischer Herkunft ist, betrug im Jahre 1901: 6,8. Bemerkenswert ist, daß die Mortalitätsziffer in den Städten durchweg höher liegt als auf dem Lande. So in Toronto 15,4, Montreal 8,0.

Für das Jahr 1927 betrug die Mortalität 13 auf 100 000. Nach der amtlichen Statistik beliefen sich die Sterbefälle an Zuckerkrankheit (bezogen auf 100 000 Einwohner) im Jahre 1930: 11, 1931: 12, 1932: 13, 1934: 12.

Vereinigte Staaten.

Nach Williamson³⁾ war die Mortalität verteilt auf die einzelnen Städte und auf 100 000 berechnet im Jahre 1907 wie folgt: Boston 17,9, New York-City 17,4, Washington 17,3, Baltimore 15,0, Philadelphia 12,3, Chicago 10,7, New Orleans 7,8.

Die Entwicklung der Diabetesmortalität in New York war nach Joslin⁴⁾ folgendermaßen: 1880: 3,6; 1900: 11,4; 1910: 18,6; 1915: 24,1; 1916: 22,8; 1917: 24,3; 1918: 22,3; 1919: 21,1; 1920: 23,4; 1921: 24,1; 1922: 25,0. Über die Sterblichkeit in USA. macht Joslin folgende Angaben:

Jahr	Gesamtsterblichkeit auf 1000 berechnet	Diabetessterblichkeit absolut	Gesamtsterblichkeit auf 100 000 berechnet	Prozentual zur Gesamtsterblichkeit
1880	19,8	237	2,8	0,14
1900	17,8	2 693	9,3	0,53
1905	16,0	4 397	13,0	0,81
1910	15,0	8 040	14,9	0,91
1915	13,6	11 775	17,5	1,31
1920	13,1	14 062	16,1	1,22
1921	11,6	14 933	16,8	1,40

Von 1922 bis 1928 entwickelte sich die Diabetesmortalität in den Vereinigten Staaten (auf 100 000 Bewohner berechnet) in folgender Weise: 1922: 18,5; 1924: 16,5; 1926:

¹⁾ Vgl. Großbritannien.

²⁾ Sandwith, Diabetes in the Tropics, Brit. med. J. 1907, Vol. II.

³⁾ Vgl. Skandinavien.

⁴⁾ Vgl. Großbritannien.

18,0; 1928: 19,0. Nach der amtlichen Statistik starben im Jahre 1930 entsprechend 19, 1931: 20; 1932: 22; 1933: 21; 1934: 22.

Joslin¹⁾, Dublin und Marks schätzen die Zahl der Diabetiker in USA. auf 300 000–400 000 und stellen eine erhebliche Zunahme gegen früher fest, vor allem bei den Frauen. In den nordöstlichen Staaten ist Diabetes häufiger als in den südlichen.

Brasilien.

Nach dem offiziellen statistischen Jahrbuch²⁾ der Hauptstadt betrug in Rio de Janeiro die Sterblichkeit an Diabetes berechnet auf 100 000 Bewohner 1927/28: 5,4. Bemerkenswert ist dabei die Angabe, daß in den zwei Drittel der Bevölkerung umfassenden eigentlichen städtischen Bezirken der Hauptstadt die Sterblichkeit in gleichem Verhältnis berechnet 7, in den ländlichen Bezirken, die etwa ein Drittel der Bevölkerung ausmachen, 1,6 auf 100 000 Lebende an Zuckerkrankheit gestorben sind.

Umber³⁾ weist auf Grund eigener Erfahrungen und nach Angaben dortiger Kollegen darauf hin, daß der Diabetes in Brasilien fast stets in leichter Form auftritt, und zwar sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes wie auch des Krankheitsverlaufs. Rassisch ist Brasilien als stark mediterran mit sicher negriden und wohl auch noch anderen Einschlägen anzusehen, im ganzen deutet vieles auf eine beträchtliche Rassenmischung innerhalb Brasiliens hin.

Argentinien.

Nach der statistischen Bearbeitung Escuderos⁴⁾ waren im Jahre 1923 von 360 758 in den Kliniken von Buenos Aires stationär behandelten Kranken 1,87 vom Tausend Diabetiker. Von 1911 bis 1927 ist ein Anstieg der Sterblichkeit an Diabetes dort um mehr als das Dreifache zu verzeichnen. Im Jahre 1907 war nach Williamson⁵⁾ die Mortalität in Argentinien an Diabetes 5,6 auf 100 000 Einwohner. Die neueren Statistiken der argentinischen Medizinalverwaltung führen den Diabetes nicht gesondert auf. Hinsichtlich der rassischen Gliederung der argentinischen Bevölkerung kommen im wesentlichen die beträchtlichen Einschläge europäischer, vor allem der mediterranen Rasse in Betracht, außerdem die pampiden Indianer als Ureinwohner.

Uruguay.

Nach einer Statistik von Montevideo betrug dort die Diabetesmortalität auf 100 000 Bewohner 6,0.

Für das Jahr 1930 finden sich nach der Statistik des Landes 5 (auf 100 000 Einwohner) Sterbefälle an Diabetes, 1931: 5; 1932: 4; 1933: 5; 1934: 5.

Chile.

Im Jahre 1927 betrug die Mortalität an Diabetes in Chile 5,0 auf 100 000, während sie sich, berechnet nach den Angaben der amtlichen Statistik Chiles im Jahre 1911 auf 1,5 und 1918 auf 2,0 auf 100 000 Bewohner belaufen hatte. Die Bevölkerung Chiles setzt sich im wesentlichen aus eingewanderten Spaniern und Deutschen zusammen, dazu kommen Einschläge der einheimischen Indianerrassen.

¹⁾ E. P. Joslin, L. J. Dublin und H. H. Marks, *Studies in diabetes mellitus*. Amer. J. med. Sci. Bd. 187, 1934.

²⁾ Anuario de estadística demographico-sanitario Rio de Janeiro 1927 und 1928.

³⁾ F. Umber, Über einige Gesichtspunkte zur Beurteilung des Diabetes, O-Hospital, Rio de Janeiro 1932.

⁴⁾ P. Escudero, *Tratado de la Diabetes*, 2. Aufl. Buenos Aires 1933.

⁵⁾ Vgl. Skandinavien.

Kolumbien.

Nach den amtlichen statistischen Angaben der Republik Kolumbien läßt sich für das Jahr 1923 eine Mortalität von 1,7 auf 100 000 Bewohner errechnen, also eine ziemlich niedrige Sterbeziffer im Vergleich zu anderen Ländern. Das Verhältnis der an Zuckerkrankheit verstorbenen Männern zu den Frauen beträgt fast 2:1. Die Bevölkerung Kolumbiens setzt sich im wesentlichen aus Spaniern und Indianern zusammen.

Eskimos.

Die Eskimos sind als eine ziemlich einheitliche Rasse anzusehen, deren systematische Eingliederung allerdings umstritten ist. Fischer gliedert sie dem mongoloiden Rassenzweig an.

Hutton, der jahrelang als Arzt in der kanadischen Provinz Labrador tätig war, sah bei Eskimos keinen Fall von Diabetes. Diese Angabe beweist aber nur wenig. Denn Williamson¹⁾ weist darauf hin, daß bei den Eskimos, die fast ausschließlich von Fleisch und Fett leben, Zuckerkrankheit selten vorkommt, aber Fälle von Diabetes doch gefunden werden. Allerdings ist auch hier die Frage, ob es sich dabei nicht um Erbanlagen handelt, die durch Kreuzung mit anderen Rassen aufgenommen wurden.

Kuba.

Im „Boletin official“ für das Gesundheitswesen Kubas finden sich über die Diabetessterblichkeit folgende Angaben für das Jahr 1926: Mortalität an Diabetes insgesamt 2,1 auf 100 000 Einwohner. Hinsichtlich des Bevölkerungsanteils verhalten sich Weiße zu den Farbigen wie 3:1, dem entspricht auch das Verhältnis an der Diabetessterbeziffer bei Weißen und Farbigen. Es ist also offenbar kein großer Unterschied in der Diabetesmortalität zwischen Weißen und Farbigen. Allerdings sind auch dabei die Mischlinge nicht besonders berücksichtigt, es ist auch nicht klar, was nach dem „Boletin official“ unter „Weißen“ und „Farbigen“ zu verstehen ist. Die Bevölkerung Kubas ist als Mischung spanischer und negroider Elemente anzusehen.

Australien und Neuseeland.

Nach Saundby²⁾ war im Jahre 1891 in Gesamtaustralien die Mortalität an Diabetes 1,9 auf 100 000 Einwohner.

Drake³⁾ gibt die Verteilung der Sterblichkeit an Diabetes auf die einzelnen Provinzen und Städte Australiens wieder. Die höchste Mortalität ist in Viktoria mit 11,0 (auf 100 000 Einwohner), Südaustralien und Melbourne mit gleichfalls 11,0 zu verzeichnen, dann folgen Sidney mit 9,8, Queensland mit 7,0, Tasmanien mit 6,0, Neusüdwaales mit 5,8 und schließlich Westaustralien mit 5,0. Die oben angegebenen Mortalitätsziffern gelten für das Jahr 1907 bis auf die von Neusüdwaales und Tasmanien, die für 1906 berechnet sind und die von Westaustralien, die aus dem Jahre 1905 stammen. Für das Jahr 1927 betrug die Mortalität für Gesamtaustralien 14,0 auf 100 000. Selbstverständlich beziehen sich diese Angaben auf das europide Rassengemisch (stark nordisch) Australiens. Über die (zahlenmäßig reduzierten) Eingeborenen wissen wir hinsichtlich des Diabetesvorkommens nichts.

The Official Year Book der Provinz Neusüdwaales gibt für das Jahr 1936 folgende Daten: Auf 100 000 Lebende betrug die Mortalität an Zuckerkrankheit 15,5. Dies ist

¹⁾ Vgl. Skandinavien.

²⁾ Saundby zit. nach Lépine: Sur la distribution géographique du diabète sucré. *Rév. d. méd.* 1895.

³⁾ E. T. Drake, *Viktorian Years Book*, 1907–08.

eine um 84% höhere Mortalität, als in der Zeit von 1901 bis 1906 zu verzeichnen war. Die meisten Todesfälle an Diabetes (92%) betreffen Personen jenseits des 45. Jahres. Auch hier ist das stärkere Überwiegen der Frauen bei den Sterbefällen an Zuckerkrankheit bemerkenswert, das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt 0,94: 2,17.

Nach den Angaben des offiziellen statistischen Jahrbuches der Provinz Queensland läßt sich für 1935 eine Sterbeziffer von 14 auf 100 000 Lebende an Zuckerkrankheit berechnen, im Jahre 1927 betrug die gleiche Zahl 10.

In Neuseeland betrug die Sterblichkeit an Diabetes im Jahre 1907: 9,0 auf 100 000. Bemerkenswert ist hier die Angabe, daß entgegen dem Verhältnis in den meisten anderen Ländern doppelt soviel Frauen wie Männer an Zuckerkrankheit starben. Eine Erklärung dafür war nicht zu finden. Nach der amtlichen Statistik betrug in dem australischen Staatenbund die Gesamtmortalität an Diabetes im Jahre 1931: 14 auf 100 000, 1932: 15, 1933: 16, 1934: 16, 1935: 16. Die Gesamtmortalität in Neuseeland an Diabetes betrug im Jahre 1931: 16, 1932: 16, 1933: 16, 1934: 17, 1935: 15 (auf 100 000 Bewohner umgerechnet).

Gesamtübersicht

über die Mortalität an Diabetes in den wichtigsten Ländern der Welt.

Die Mortalität ist für das Jahr 1927 angegeben und auf 100 000 Lebende berechnet. Stammen die Angaben über ein Land aus einem anderen Jahre, so wird dieses in Klammer hinzugefügt.

Argentinien	17,9	Japan	3,0 (1930)
Australien	14,0	Tokio	2,4 (1930)
Neusüdwaes	15,5 (1936)	Irland	10,0 (1931)
Queensland	10,0	Italien	8,0 (1930)
Belgien	15,0	Kanada	13,0
Brasilien	5,4	Kuba	2,1 (1926)
Chile	5,0	(Habana)	
Dänemark	18,0 (1931)	Neuseeland	16,0 (1931)
Deutschland:		Norwegen	11,0 (1930)
Preußen	11,7 (1926)	Niederlande	18,0 (1932)
Bayern	7,6 (1926)	Schottland	14,0 (1931)
Berlin	18,4 (1926)	Schweden	6,0 (1930)
England	15,0	Schweiz	11,0 (1930)
Estland	4,0 (1931)	Ungarn	5,0 (1930)
Finnland	4,0 (1930)	Uruguay	5,0 (1930)
Frankreich	10,0 (1931)	Vereinigte Staaten .	18,5
Griechenland	4,0 (1929)	Neuyork	25,0 (1922)

Auswertung der Statistik.

Aus den gesamten statistischen und sonstigen Angaben über das Vorkommen und den Verlauf der Zuckerkrankheit in verschiedenen Staaten und Völkern ergibt sich für unsere Fragestellung folgendes:

a) Vorkommen des Diabetes.

Die Frage, ob in allen Rassen Diabetes auftritt, läßt sich dahingehend beantworten, daß bei keiner Rasse, von der wir Untersuchungen und Mitteilungen

über die bei ihr vorkommenden Erkrankungen besitzen, Diabetes fehlt. Andererseits ist es aber noch unbewiesen, ob, wie schon in dem Abschnitt über Statistik erwähnt, bei reinrassigen Eskimos oder bei allen negriden Rassen Afrikas tatsächlich Zuckerkrankheit vorkommt. Diese Frage wird so lange offen bleiben, wie genauere ärztliche Untersuchungen über diese Rassen fehlen.

Wir nehmen an, daß Neuentstehung von Diabetes auf das Auftreten von Mutationen zurückgeht. Die Tatsache, daß der Diabetes einen sicher verschiedenen Erbgang (dominant und rezessiv) aufweist und die Erbanlagen an sich heterogen sind, läßt den bindenden Schluß zu, daß derartige Mutationen, die zu einer Entstehung von Zuckerkrankheit geführt haben, nicht nur ein einziges Mal, sondern mehrfach aufgetreten sein müssen, und auch offenbar bei verschiedenen Rassen in verschiedener Weise aufgetreten sind. Es ließe sich aber denken, daß in den einzelnen Rassen die Neigung zur Genmutation (Mutationslabilität), die zur Entstehung eines Diabetes führt, ganz verschieden ist, oder durch peristatische Momente verschieden häufig ausgelöst wird. Es wäre also infolgedessen zu vermuten, daß in einer Rasse Diabetes häufig, in einer anderen weniger häufig oder auch überhaupt nicht vorkommen kann. Die Schwierigkeit für eine rassenpathologische Untersuchung liegt nur darin, daß die Häufigkeit des Diabetesvorkommens in einer Rasse ja nicht nur durch die Häufigkeit der Erbanlagen bedingt ist, sondern auch durch eine Reihe anderer, teils umwelt-, teils erbbedingter Momente, die eine unterschiedliche Manifestationshäufigkeit zu verursachen vermögen. Außerdem können von statistischen Angaben über die Mortalität oder Morbidität beim Diabetes nicht immer direkte Schlüsse auf seine Verbreitungshäufigkeit gezogen werden, weshalb zunächst prinzipiell auf die Frage der Statistik beim Diabetes eingegangen werden muß.

b) Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik beim Diabetes.

Über die Diabetesmortalität in den einzelnen Ländern läßt sich ein umfangreiches und zuverlässiges statistisches Material gewinnen, da in den meisten Staaten heute die Todesfälle unter Angabe der zum Tode führenden Erkrankungen durch amtliche Statistiken registriert werden.

Dagegen haben wir über die eigentliche Erkrankungshäufigkeit an Diabetes in den verschiedenen Ländern und Staaten nur wenig direkte statistische Angaben. Vielmehr sind wir oft darauf angewiesen, von der Mortalität indirekt auf die Morbidität zu schließen. Bei diesem Verfahren bestehen jedoch gerade beim Diabetes bestimmte Fehlerquellen, die vermieden werden müssen. Bei akuten Erkrankungen, wie beispielsweise Grippe oder Diphtherie, kann man innerhalb eines bestimmten Zeitraumes direkt von der Mortalitätsziffer auf die Verbreitungshäufigkeit der Krankheit Schlüsse ziehen (sofern die Letalität der einzelnen Epidemien nicht allzu unterschiedlich ist). Beim Diabetes liegen die Verhältnisse anders. Wenn wir beispielsweise im Jahre 1930 ein Ansteigen der Mortalitätsziffer finden, so liegt der Erkrankungsbeginn dieser im Jahre 1930 an Zuckerkrankheit gestorbenen Personen 10, 20 oder sogar mehr Jahre zurück. Insbesondere seit der Einführung des Insulins ist die Lebensdauer der Zuckerkranken gestiegen (in welchem Grade, darüber gehen allerdings die Ansichten einzelner Autoren auseinander. Auf diese Frage wird im folgenden noch eingegangen).

Gerade die Frage der Zunahme der Diabetesmortalität ist aber im Rahmen des Erb- und Umweltproblems bei der Zuckerkrankheit eine der wichtigsten, denn hier lassen sich weitgehend die — vorwiegend umweltbedingten — Faktoren erkennen, die die Manifestationshäufigkeit diabetischer Erbanlagen innerhalb verschiedener Völker und Rassen heraufzusetzen oder zu verringern vermögen. Die statistischen Angaben der meisten Länder zeigen innerhalb der letzten Jahrzehnte einen vielfach beträchtlichen Anstieg der Sterbefälle an Diabetes. Die unten folgende Tabelle gibt zunächst eine Übersicht über die Erhöhung der Mortalitätsziffern des Diabetes innerhalb eines Zeitraumes von 20 Jahren (1907–27).

Mortalität an Diabetes (berechnet auf 100 000 Lebende).

	1907	1927		1907	1927
Argentinien ...	5,6	17,9	Japan	2,1	3,0
Australien	4	14,0		(1910)	(1930)
Neu-Südwaies ..	5,8	15,5	Irland	7,2	14,0
(1906)		(1936)			(1931)
Queensland	7,0	10,0	Italien	4,5	8
Belgien	14,1	15,0			(1930)
Kanada	6,8	13,0	Neuseeland ...	9,0	16,0
	(1901)				(1931)
Chile	1,5	5,0	Niederlande ...	10,5	18
	(1911)				(1932)
Kuba	1,8	2,1	Norwegen	6,7	11,0
		(1926)			(1932)
Dänemark	10,0	18	Schottland	7,3	14,0
		(1931)		(1906)	(1931)
Deutschland ...	6,2	11,7	Schweiz	6,8	11,0
Preußen	(1905)	(1926)			(1930)
Berlin	15,0	18,9	Ungarn	3,4	5,0
	(1906)	(1928)		(1906)	(1930)
England	9,6	15,0	USA.	13,0	18,5
		(1931)		(1905)	

In der Statistik aller der Länder, von denen wir Angaben darüber besitzen, sind also 1927 mehr Todesfälle an Zuckerkrankheiten registriert als im Jahre 1907, teilweise sogar das Vielfache davon. Es geht aus der obigen Tabelle aber nicht hervor, wie dieser Anstieg vor sich gegangen ist, ob kontinuierlich oder plötzlich einsetzend. Wenn man von 1880 bzw. 1890 an bis 1935 die auf 100 000 Bewohner errechneten Sterbeziffern für Diabetes einiger Staaten, von denen wir durch die amtliche Statistik besonders umfassende Angaben haben, kurvenmäßig aufzeichnet, ergibt sich das nachstehende Bild. (Abb. 1 S. 214.)

Die Kurven zeigen deutlich, daß von den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts bis heute ein kontinuierlicher Anstieg der registrierten Todesfälle an Diabetes zu verzeichnen ist. Ja, es sieht so aus, als stünden wir selbst heute mitten in dieser Zunahme; es erfolgte gerade in den letzten zwanzig Jahren bei uns ein steilerer Anstieg als früher. Die Tabelle zeigt aber noch etwas anderes, nämlich

den steilen Abfall der Diabetesmortalität während der Weltkriegs- bzw. Nachkriegsjahre! Daß gerade die Kurve Deutschlands von 1914–19 am stärksten absinkt, während diejenige Japans keine Veränderung in diesen Jahren zeigt, ist außerordentlich eindrucksvoll.

Wie ist aber im übrigen diese offensichtliche Zunahme der Diabetesmortalität zu erklären?

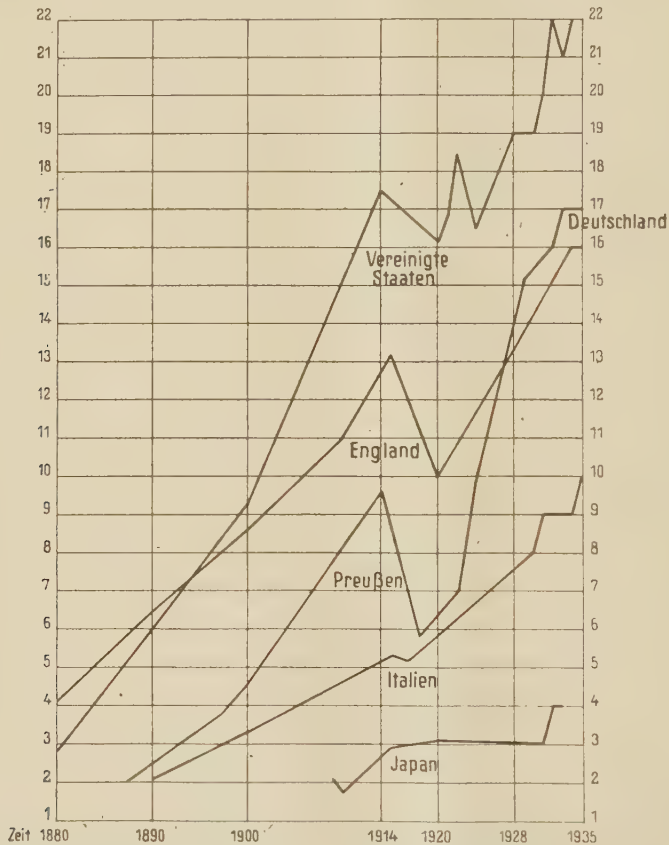


Abb. 1. Die Entwicklung der Diabetesmortalität von 1880–1935 in Preußen, England, Italien, Japan und in den Vereinigten Staaten (berechnet auf 100 000 Einwohner).

(Vom Jahre 1932 ab sind in der Kurve von Preußen die Zahlen für Deutschland eingesetzt.)

Zunächst läßt sich auf Grund der in der Tabelle auf S. 213 angegebenen Mortalitätsziffern nicht der für alle Länder sichere Schluß ziehen, daß der Diabetes tatsächlich dort zugenommen hat. So bedeutet für Japan ein Anstieg der Mortalität von 2,1 auf 3,0 innerhalb von 20 Jahren keine Zunahme, die im Hinblick auf die noch zu besprechenden Fehlerquellen der Statistik gesichert erscheint. Auch zeigt ja die kurvenmäßige Aufzeichnung der japanischen Diabetesmortalität auf S. 214 ein nur ganz langsames und geringes Ansteigen innerhalb von zwei Jahrzehnten. Diese Zunahme ist aber wohl durch methodische Fehler derartiger Statistiken bedingt, indem heute die Sterbefälle an Zuckerkrankheit infolge der

besseren ärztlichen Versorgung der Bevölkerung in weitgehendem Maße als solche erkannt und registriert werden als früher. Also sterben vermutlich nicht mehr Menschen heute in Japan an Zuckerkrankheit, sondern es werden nur mehr Sterbefälle statistisch erfaßt.

In den Ländern jedoch, die, wie aus den statistischen Angaben hervorgeht, eine weit größere Zunahme von registrierten Sterbefällen an Diabetes aufweisen, läßt sich damit allein das Problem der so außerordentlich ansteigenden Sterbeziffern nicht erklären, obwohl dieser statistische Fehler natürlich auch dort in Betracht kommt. Dies erhellt schon aus der Tatsache, daß ja in den Jahren seit dem Weltkrieg die Sterbefälle im ganzen in gleicher Weise und mit derselben Genauigkeit statistisch erfaßt werden und doch die Sterbeziffern in dieser Zeit weiter gestiegen sind bis in die neueste Zeit. Es müssen also noch andere Momente eine Rolle dabei spielen.

Es kommen theoretisch für eine tatsächliche Zunahme der Diabetesmortalität folgende Ursachen in Betracht:

1. Eine Vermehrung diabetischer Erbanlagen innerhalb der Bevölkerung.
2. Eine Zunahme der Manifestationshäufigkeit diabetischer Anlagen, d. h. eine Zunahme der manifestationsfördernden oder eine Abnahme der manifestationshemmenden Faktoren.

Zu Punkt 1 wäre zu bedenken, daß wir über eine Vermehrung diabetischer Erbanlagen praktisch wenig wissen. Vermutlich entstehen auch in der heutigen Zeit durch Mutationen diabetische Anlagen neu. Aber zweifellos spielt das im ganzen keine wesentliche Rolle und tritt auch zahlenmäßig bei statistischen Erfassungen nicht in Erscheinung. Praktisch wichtiger ist Punkt 2.

Ein vermehrtes Manifestwerden diabetischer Erbanlagen innerhalb einer Population könnte bedingt sein:

1. durch eine andere, reichlichere Ernährung, vor allem im Sinne einer Überfütterung mit Kohlehydraten und Fetten.
2. Durch die Zunahme des durchschnittlichen Lebensalters des Einzelmenschen sowie den veränderten Altersaufbau eines Volkes infolge Geburtenrückganges, verbunden mit längerer Lebensdauer des einzelnen.
3. Auch eine erhöhte psychische Anspannung und Beanspruchung des Menschen im Berufs- und Wirtschaftsleben der heutigen Zeit wird von einzelnen Autoren dafür verantwortlich gemacht.

Punkt 1, die Ernährung, spielt offenbar eine bedeutsame Rolle als manifestationsförderndes Moment.

Sehr eindrucksvoll ist das schon erwähnte Absinken der Diabetesmortalität im Weltkrieg in den kriegführenden Ländern, vor allem in Deutschland, das unter der Blockade ja am meisten zu leiden hatte.

Weiterhin beweisen die Untersuchungsergebnisse diabetischer Zwillingspaare, daß überreichliche Ernährung die Manifestierung diabetischer Erbanlagen begünstigt, desgleichen Alkoholabusus. (Vgl. Teil I der Arbeit, Zwillingsuntersuchungen.)

Die Frage „Ernährung und Diabeteszunahme“ spielt besonders im Schrifttum früherer Jahre eine große Rolle, als man von der Erblichkeit der Zuckerkrankheit

noch wenig wußte und vielfach in der Überernährung die „Ursache“ eines Diabetes sehen wollte. Neuerdings hat Leschke¹⁾ die Zusammenhänge zwischen „Zuckerkrankheit und Zuckerverbrauch“ an größerem statistischen Material untersucht und kommt zu dem Ergebnis, daß zwischen dem Zuckerkonsum und der Verbreitungshäufigkeit der Zuckerkrankheit in den einzelnen Ländern keine Korrelation bestehe. Nach Himsworth²⁾ werden sogar in den Ländern, in denen Diabetes häufiger vorkommt, wenig Kohlehydrate gegessen, aber die Fettmenge der Kost ist hoch. Die gesamte Ernährung ist jedoch in ihrer quantitativen und qualitativen Zusammensetzung weitgehend von der sozialen Lage eines Volkes wie jedes einzelnen abhängig. Und zwischen sozialer Lage und der verhältnismäßigen Häufigkeit des Diabetes besteht zweifellos eine Korrelation. So findet Umber³⁾, daß fast zwei Drittel seiner Diabetiker sozial gehobenen Schichten angehören, und zwar stammt diese Erhebung aus einem auslesefreien Material. (Registrierung der Diabetiker während des Weltkrieges zwecks Nahrungszulagengewährung.) Nach

Verhältnis von Einkommen zur Diabetessterblichkeit
in den Vereinigten Staaten (nach Emerson.)

Staaten	Einkommen je Kopf der Bevöl- kerung 1919	Diabetes- sterblichkeit je 100 000 1919	Staaten	Einkommen je Kopf der Bevöl- kerung 1919	Diabetes- sterblichkeit je 100 000 1919
United States ..	627	—	Colorado	639	10,8
Distr. of Columbia	884	17,8	Idaho	604	—
Neuyork	874	21,2	Kansas	602	15,2
Nevada	850	—	New Hampshire	597	16,0
California	820	17,3	Maine	583	20,9
Delaware	792	11,3	Indiana	581	16,5
Wyoming	789	—	Minnesota	581	13,6
Massachusetts ..	788	19,5	Wisconsin	557	15,1
Washington	786	15,4	Missouri	535	13,9
Illinois	765	15,9	Vermont	529	24,7
New Jersey	758	17,4	Utah	517	11,2
Rhode Island ...	720	24,5	North Dakota .	515	—
Connecticut	717	19,5	Montana	512	10,0
Oregon	711	21,1	South Carolina	437	6,0
Iowa	706	—	Louisiana	429	6,6
Michigan	704	15,7	Virginia	429	8,4
Nebraska	702	20,7	Florida	420	7,2
Ohio	689	16,3	Kentucky	392	7,8
Maryland	689	16,2	North Carolina	383	6,2
South Dakota ..	685	—	Tennessee	365	6,6
Arizona	664	—	Mississippi	351	5,0

¹⁾ E. Leschke, Zuckerkrankheit und Zuckerverbrauch, Med. Klin., 28. Jg. Nr. 5, 1932.

²⁾ H. P. Himsworth, Diet and the incidence of diabetes mellitus. Clin. Sci. 1935, Nr. 2 S. 117-48.

³⁾ F. Umber, Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, 3. Aufl. 1925, 270 S.

Ziegler¹⁾ waren 65% aller Diabetiker aus den besser situierten Ständen. Eine amerikanische Statistik zeigt den Zusammenhang zwischen Höhe des Einkommens und der Diabetesmortalität (nach Emerson).

In gleichem Sinne sprechen die Beobachtungen v. Noordens, Bertrams, Ullmanns, Behlas, Joslins und anderer Autoren. Sie lassen im Zusammenhang mit den erwähnten Tatsachen keinen Zweifel darüber, daß innerhalb einer Bevölkerung bei reichlicherer Ernährung, vor allem mit Kohlehydraten und Fetten, die Diabeteshäufigkeit ansteigen kann, und zwar infolge erhöhter Manifestationshäufigkeit vorhandener diabetischer Anlagen.

Für die Frage einer Rassenpathologie beim Diabetes ist diese Tatsache aber bedeutungsvoll. Denn es erscheint nach dem Obengesagten somit selbstverständlich, daß ein sicher festgestellter Häufigkeitsunterschied im Diabetesvorkommen zwischen zwei verschiedenen Rassen nicht ohne weiteres ein Rassenunterschied sein muß, sondern auf den Folgen einer unterschiedlichen Ernährungsweise beruhen kann (s. u.).

Unter Punkt 2 war als weiteres Moment, das für eine Zunahme der Diabetesmortalität in Frage kommen könnte, sowohl die Zunahme der durchschnittlichen Lebensdauer des Einzelmenschen wie auch ein veränderter Altersaufbau einer Bevölkerung erwähnt worden. Da die Zuckerkrankheit vorzugsweise in den mittleren und höheren Altersklassen auftritt, ist ihre Gesamthäufigkeit innerhalb einer Population wesentlich davon abhängig, ob diese Altersklassen in einer Bevölkerung stärker oder schwächer besetzt sind. Tatsächlich ist aber in den letzten Jahren bei uns wie auch bei anderen Völkern der Anteil der mittleren und höheren Altersstufen an der Gesamtbevölkerung gestiegen. Doch ist es, wie Leschke mit Recht betont, fraglich, ob diese Tatsache heute schon stark bei der Diabetesmortalität ins Gewicht fällt. Um dies festzustellen, ist es erforderlich, die Diabetesmortalität innerhalb der verschiedenen Altersklassen gesondert zu erfassen und daraus die sog. Standardsterbeziffern der Bevölkerung zu berechnen. Diese Standardberechnung wurde für die Todesfälle an Diabetes von Wolff (früher Statistisches Amt von Berlin) durchgeführt. Sie ergaben, daß für die Erhöhung der Diabetesmortalität nur zu einem sehr geringen Teil die Zunahme des Anteils höherer Altersklassen an der Gesamtbevölkerung verantwortlich gemacht werden kann. Voraussichtlich wird aber dieses Problem in kommenden Jahrzehnten eine größere Bedeutung gewinnen, da in den meisten Kulturstaaten derzeitig die mittleren Altersklassen die relativ stärkste Besetzung aufweisen.

Bedeutungsvoll vor allem bei einem Vergleich verschiedener Völker untereinander ist die Erhöhung der durchschnittlichen Lebensdauer in den meisten Kulturstaaten. In diesen Staaten erreichen mehr Menschen ein „diabetesfähiges Alter“ als bei primitiven Völkern²⁾, ohne daß dieser verschiedenen Manifestationshäufigkeit diabetischer Erbanlagen ein tatsächlicher Unterschied in der Verteilungshäufigkeit solcher Anlagen zugrunde liegen muß. Andererseits ist aber seit der

¹⁾ H. Ziegler, Häufigkeit, Verbreitung und Begleiterscheinungen des Diabetes mellitus in der Schweiz. Dissertation 1908.

²⁾ Vgl. Ullmann, Die Lebensdauer des Menschen in Brugsch-Lewy, Die Biologie der Person Bd. I, Berlin und Wien 1926.

Entdeckung des Insulins das durchschnittliche Sterbealter der Diabetiker gestiegen, der Diabetiker lebt heute also länger, so daß in der Insulinära das Bild durch die großartigen therapeutischen Erfolge einer zielbewußten Insulin-Diätbehandlung nach der anderen Seite verschoben wird. Nach Berechnungen amerikanischer Lebensversicherungen macht Joslin folgende Angaben über das Sterbealter der Diabetiker vor und nach der Entdeckung des Insulins:

Das durchschnittliche Sterbealter von Diabetikern in Massachusetts
(Nach Joslin).

Jahre	unter 20	20-49	50 und mehr Jahre
1901-1905	3,4	6,8	54
1906-1910	3,6	7,3	63
1911-1915	4,3	8,3	73
1916-1920	4,1	8,7	77
1921-1925	2,9	7,0	86
1926-1930	1,6	5,2	97
1931-1935	1,1	5,6	120

Es hat sich also offenbar seit dem Beginn der Insulintherapie das Lebensalter der Diabetiker verlängert, so daß dieses Moment sich zunächst im Sinne einer Senkung der Diabetesmortalität auswirken müßte. Falta¹⁾ glaubt allerdings, daß die Lebensaussichten des Diabetikers trotz Insulin nicht sehr beträchtlich gestiegen seien. Stocks¹⁾ nimmt für Diabetes allgemein eine Lebensverlängerung von etwa 3½ Jahren an, für die insuliniierten Zuckerkranken eine solche von ungefähr 8 Jahren.

Über Punkt 3, eine vermehrte Manifestierung diabetischer Erbanlagen durch eine erhöhte psychische Anspannung im Lebenskampf unserer Zeit, wie von einzelnen Autoren vermutet wird, ist nur wenig zu sagen. Die bisherigen Erfahrungen (Weltkrieg! u. a.) sprechen jedenfalls nicht dafür, daß dieses Moment in größerem Umfange in Betracht kommt.

Sofern wir die Häufigkeit der Diabetesmortalität zwischen Stadt und Land vergleichen, so zeigt sich in fast allen Ländern, daß Großstädte in der Regel eine höhere Diabetesmortalität aufzuweisen haben als ländliche Bezirke des gleichen Landes. Das spricht für eine ungefähr gleichmäßig starke Verteilung diabetischer Anlagen unter der Bevölkerung dieser Länder bei verschieden starker Manifestationshäufigkeit infolge umweltbedingter Unterschiede.

Als Faktoren, die eine stärkere Diabetesmortalität in den Städten gegenüber dem Lande bewirken können, kommen in Betracht:

1. bessere ärztliche Diagnostik, verbunden mit einer genaueren statistischen Erfassung in den Städten,
2. eine andere Ernährungsweise,

¹⁾ W. Falta, Lebensaussichten der Diabetiker. Klin. Wschr. 20 u. 21, 1935.

²⁾ P. Stocks, The lengthening of life by modern therapy. Brit. med. J. Nr. 3880, 1935.

3. in einzelnen Fällen der höhere Anteil des Judentums in den Städten.

Ob auch das zahlenmäßig stärkere Vorkommen syphilitischer Infektionen in den Städten daran beteiligt ist, erscheint fraglich, da ja an sich nur ein sehr kleiner Prozentsatz der Diabetesfälle auf luetische Veränderungen des Pankreas zurückgehen dürfte. Der Anteil des Judentums spielt vor allem in den Städten der Oststaaten und teilweise Amerikas (Neuyork) eine Rolle. Nachstehend eine Tabelle (nach Leschke), in der die Diabetesmortalität von Amerika, Bayern und Preußen in Stadt und Land verglichen wird.

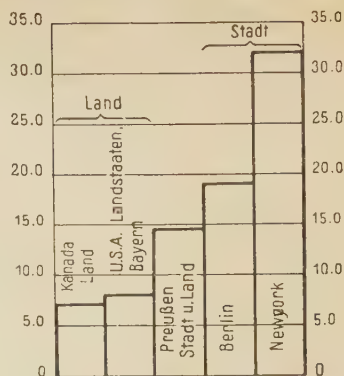


Abb. 2. Diabetesmortalität je 100 000 Lebende in Stadt und Land 1927/28.

c) Die Frage der Rassenunterschiede beim Diabetes.

Der leitende Gedanke vorliegender Arbeit ist, durch eine vergleichende Untersuchung verschiedener Länder und ihrer Bewohner einer Abgrenzung der Umwelteinflüsse, wie Ernährung u. a., gegenüber Rassenunterschieden im Hinblick auf die Verbreitung und das Krankheitsbild des Diabetes näherzukommen. Die Beeinflussung der Verbreitungshäufigkeit und des Verlaufs von Zuckerkrankheit durch Umwelteinflüsse wurde im wesentlichen schon in den vorangehenden Abschnitten der Arbeit behandelt. Gerade die Frage der Zunahme der Diabetesmortalität in verschiedenen Ländern ist besonders geeignet, diejenigen umweltbedingten Faktoren erkennen zu lassen, die einen Einfluß auf die Diabetesmorbidity und Mortalität ausüben. Denn daß die Zunahme des Diabetes wohl nicht auf einer Zunahme diabetischer Erbanlagen beruht, nehmen wir auf Grund unserer sonstigen Erfahrungen an, obwohl diese Frage ebenso wie das gesamte Problem der Diabeteszunahme noch nicht als völlig geklärt zu betrachten ist.

Was das Problem der Rassenunterschiede beim Diabetes betrifft, so fassen wir sie ja als nach geographischen Gesichtspunkten verteilte Erbunterschiede auf. Es ist kein Zweifel, daß Rassenunterschiede beim Diabetes vorkommen. Hinsichtlich der Verbreitungshäufigkeit der Zuckerkrankheit sind sie nur schwer erkenntlich, da wir einmal die Schwierigkeit, umwelt- gegenüber erbbedingten Faktoren in ihrem Einfluß auf das Vorkommen von Diabetes in einer Rasse zu analysieren, nicht immer zu lösen vermögen. Außerdem aber sind genaue statistische Erhebungen darüber größtenteils nur innerhalb des europäischen Rassenzweiges zu erhalten, aus dem mongoliden haben wir nur wenige, aus dem negriden und australiden so gut wie keine Angaben über die Verbreitungshäufigkeit der Zuckerkrankheit.

Wesentlicher jedoch als quantitative Unterschiede beim Diabetesvorkommen sind Verschiedenheiten in dem vorwiegenden Schweregrad und Verlauf der Krankheit innerhalb der Rassen. Denn — wie wir vor allem auch aus der Zwillingforschung (vgl. Teil I der Arbeit) wissen — der Schweregrad eines Diabetes ist im wesentlichen erbbedingt und so gut wie nicht durch Umweltmomente beeinflussbar. Hinsichtlich des vorwiegenden Schweregrades dia-

betischer Erkrankungen sind aber zweifellos Rassenunterschiede vorhanden und auch, was praktisch bedeutsamer ist, nachweisbar. Da diese Unterschiede letzten Endes, wie wir annehmen, auf das Auftreten verschiedener Mutationen sowie auf die Wirkung der Selektion innerhalb der einzelnen Rassen zurückgehen, so sind sie als Rassenunterschiede anzusehen.

Zwischen Deutschland, Großbritannien und Skandinavien, den Ländern mit den relativ stärksten Anteilen nordischer Rasse, ist hinsichtlich der Verbreitungshäufigkeit und dem Schweregrad diabetischer Erkrankungen kein erkennbarer Unterschied auf Grund des vorliegenden statistischen Materials nachweisbar. So zeigen die Berechnungen Umbers und Heibergs ja eine auffällige Übereinstimmung hinsichtlich der Diabetesmorbidity in Skandinavien und Deutschland, was um so bedeutsamer ist, weil es sich dabei mit um die genauesten Erhebungen dieser Art handelt, die wir überhaupt besitzen.

Zwischen den erwähnten Ländern und solchen, die ganz vorwiegend von Angehörigen dieser Länder besiedelt wurden und die somit auch in ihrer Rassenzusammensetzung denselben ähnlich sind, wie Australien (von den Eingeborenen natürlich abgesehen), teilweise auch Nordamerika, bestehen offenbar keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich des Diabetesvorkommens.

In den südlichen Gebieten Frankreichs und Italiens, wo der mediterrane Rasseneinschlag überwiegt, scheint Diabetes häufiger zu sein als in den nördlichen Teilen der beiden Länder, die stärkere Einschläge nordischer, ostischer und dinarischer Rasse haben. Auch in der Schweiz zeigt der französische Teil eine wesentlich höhere Diabetesmortalität als die anderen Gebiete. Das auffallend häufige Vorkommen der Zuckerkrankheit in Korsika, Sizilien und Malta (Malta zeigt mit die höchsten Mortalitätsziffern an Diabetes, die überhaupt bekannt sind) dürfte gleichfalls damit zusammenhängen; bei Malta spielt vielleicht der dort in Betracht kommende Einschlag vorderasiatischer und orientalischer Rasse (nach Günther) eine Rolle.

Die größere Häufigkeit des Diabetes bei Juden, von denen die Südjuden (sephardischen) vorwiegend der vorderasiatischen, die Ostjuden (aschkenasischen) der orientalischen Rasse zugehören, ist, wie schon erwähnt, zwar teilweise auf Umwelteinflüsse wie Ernährung, Inzucht u. a. zurückzuführen, aber letzten Endes kann man es doch als Rassenunterschied auffassen. Es gilt dafür, was Lenz¹⁾ über die Häufung erblicher Nervenleiden bei Juden schreibt: „Wenn erbliche Nervenleiden besonders häufig bei Juden gefunden werden, so kann das neben der erwähnten Häufigkeit blutsverwandter Ehen auch darin seine Ursache haben, daß die Juden schon besonders lange einer natürlichen Auslese auf körperliche Tüchtigkeit entzogen sind. Allgemeiner gesprochen, es muß der Grad der Entartung einer Population, d. h. der Durchsetzung mit krankhaften Erbanlagen als solcher berücksichtigt werden. Ob man diese Erscheinungen mit zur Rassenpathologie rechnen will, ist eine Frage der Abgrenzung.“

Die größere Häufigkeit des Diabetes bei den Juden ist aber wohl auch deshalb als Rassenunterschied aufzufassen, weil sie vermutlich mit auf der Wirkung

¹⁾ Lenz., F.: Besprechung von Schottky, „Rasse und Krankheit“. Münch. med. Wschr. 1937, Nr. 12.

von Nebengenossen beruht, die die Manifestation diabetischer Erbanlagen zu Fettleibigkeit unter den Juden überdurchschnittlich häufig verbreitet. Zwischen dieser Stoffwechselstörung und Diabetes besteht eine Korrelation. Es ließe sich denken, daß diese Anlagen sich gegenseitig ungünstig beeinflussen. Ausgesprochen fettleibig aber wird ja auch bei kalorienreicher Ernährung nur, wer eine Anlage dazu besitzt. Auch wenn also die Juden sich im allgemeinen besser ernähren, so ist die größere Häufigkeit der Fettsucht bei ihnen nicht nur ein Umweltsunterschied, sondern letzten Endes ein Erbunterschied und als solcher könnte er sich im Rahmen des übrigen Erbgutes auch auf vorhandene diabetische Erbanlagen ungünstig auswirken. Dies nur als Beispiel, wir wissen wohl, daß das übrige Genom auf eine Erbanlage Einfluß hat, wie aber dieser Einfluß im einzelnen zustande kommt und sich verhält, ist vielfach noch ungeklärt.

Im Gegensatz zu den Juden sind bei der nordischen Rasse Anlagen zu Fettsucht seltener. Es könnte also — vorausgesetzt, daß Fettsucht und die damit zusammenhängenden Stoffwechselveränderungen einen manifestationsfördernden Einfluß auf diabetische Anlage auszuüben vermögen — der Häufigkeitsunterschied im Diabetesvorkommen zwischen Juden und nordischer Rasse, der zweifellos besteht, teilweise auf der Wirkung der übrigen Erbmasse beruhen. Im ganzen gesehen kann also die größere Diabeteshäufigkeit bei den Juden offenbar als Rassenunterschied aufgefaßt werden. Außerdem ist der Schweregrad des Diabetes bei den Juden vielfach insofern ein anderer, als Anlagen zu einem früh sich manifestierenden schweren Diabetes häufiger zu sein scheinen.

In Polen ist die stärkere Verbreitung des Diabetes in einzelnen Gebieten wohl vorwiegend auf die große Anzahl der dort lebenden Juden zurückzuführen. (In Polen gibt es über drei Millionen Juden!)

Eine ganze Reihe von Einzelangaben, wie etwa solche über die Häufigkeit des Diabetes bei den Hindus und seine Seltenheit bei Malaïen, Annamiten oder Philippinos, sind aus zwei Gründen vorläufig nicht für rassenpathologische Fragestellungen verwertbar:

Einmal ist beispielsweise etwa „Hindu“ die Angabe über einen Stammes-, nicht aber eine Rassenzugehörigkeit. Da aber gerade Indien als „Museum der Rassen“ sehr zahlreiche und verschiedene Rassen und Rassenkreuzungen beherbergt, läßt sich hinsichtlich einer Rassenzugehörigkeit auf Grund solcher Berichte nichts schließen. Ähnliches gilt für viele andere Angaben. Zweitens aber muß ja, wie schon dargelegt, eine unterschiedliche Diabeteshäufigkeit nicht immer auf Rassenunterschieden beruhen, sondern sie kann eine Folge der Ernährungsverhältnisse, von Inzucht u. a. sein. Solange nicht gleichzeitig über den Einfluß derartiger Umweltfaktoren eingehendere Berichte vorliegen, sind sie für unsere Fragestellungen von nur geringem Wert. Wertlos sind sie keineswegs, weil sie uns ja Aufschluß darüber geben, ob überhaupt in bestimmten Gebieten Diabetes vorkommt! Außerdem können sie uns Anregungen für künftige Forschungen geben. Bisher besitzen wir nur wenige Arbeiten über Gebiete, in denen eine Bevölkerung sowohl nach der rassenkundlich-anthropologischen wie der medizinisch-pathologischen Seite hin durchuntersucht wurde. Meist wurde nur in einer Richtung gearbeitet.

Sehr gutes statistisches Material besitzen wir über den Diabetes in Japan. Aus ihm geht einwandfrei hervor, daß dort die Mortalität an Diabetes erheblich geringer ist als etwa bei uns, und zwar auch in den Städten. Die umfassenden japanischen Statistiken sind, was ihre Methodik und Zuverlässigkeit betrifft, zweifellos am ehesten mit solchen aus europäischen Ländern vergleichbar. Sehr wesentlich ist auch, daß der Diabetes bezüglich seines Verlaufs und Schweregrades bei dieser Rasse im ganzen offenbar ein anderes Gesicht zeigt als bei uns. Es wird übereinstimmend von japanischen Ärzten berichtet, daß der Verlauf des Diabetes und sein Schweregrad in Japan im allgemeinen leichter ist als z.B. bei uns, worauf von Umber schon früher hingewiesen wurde. Da wir wissen, daß die eigentliche Schwere einer diabetischen Erkrankung als solche wohl ausschließlich erbbedingt ist, so wären diese bestehenden Unterschiede im Schweregrad der Erkrankung erbliche Unterschiede und nicht von Umwelteinflüssen wie Ernährung, Klima u. a. abhängig. Bei der geringeren Häufigkeit des Diabetes in Japan spielt vermutlich auch die knappere Ernährung eine Rolle, vielleicht auch Nebengene in dem bei den „Juden“ erwähnten Sinne. Daß die geringere Häufigkeit der Zuckerkrankheit in Japan nicht ausschließlich ein umweltbedingter Unterschied ist, scheint mir vor allem auch daraus hervorzugehen, daß in den Großstädten keine höhere Diabetesmortalität als auf dem Lande zu finden ist.

Für China gilt wohl Ähnliches sowohl hinsichtlich des Diabetesvorkommens als auch bezüglich der Ernährungsverhältnisse für Japan, nur besitzen wir über China kein so großes statistisches Material. Auch dort ist Diabetes offenbar seltener und verläuft größtenteils leichter als in Europa.

In Brasilien tritt der Diabetes fast stets in leichterer Form auf und ist wohl im ganzen seltener als etwa bei uns. Gerade diese Verschiedenheit des klinischen Bildes und des Krankheitsverlaufes (Umber) deuten auf das Vorliegen von Erbunterschieden hin, die jedoch bei der beträchtlichen Rassenmischung innerhalb der brasilianischen Bevölkerung nicht auf eine bestimmte Rasse bezogen werden können. Weiterhin spricht dies gegen die unten zitierte Theorie der „Dis-harmonie“ (Hildebrandt).

Innerhalb des negriden Rassenkreises besitzen wir hinsichtlich des Diabetesvorkommens vorwiegend Beobachtungen über amerikanische Neger. Bei ihnen ist Diabetes seltener als bei den europiden Rassen. Ob ein Rassenunterschied vorliegt, kann erst entschieden werden, wenn genauere und umfassendere Untersuchungen auch über Neger in Afrika vorliegen.

d) Rassenmischung und Diabetes.

Man könnte vielleicht daran denken, der Frage einer Rassenpathologie beim Diabetes näherzukommen, indem man von einer „rassischen Einzeldiagnose“ des Diabetikers und der Diabetiker an verschiedenen Orten ausgeht. Es wäre möglich, daß unter den in Deutschland vorkommenden Menschen nordischer, fälischer, ostischer, mediterraner u. a. Rasse tatsächlich stärkere Verschiedenheiten in der Häufigkeit oder in dem Schweregrad diabetischer Erkrankungen vorhanden sein könnten. Verfasser hatte beispielsweise an einem allerdings zahlenmäßig geringen Material den Eindruck, als ob Diabetiker in unserer Bevölkerung überdurch-

schnittlich häufig die Merkmale dinarischen Rasseneinschlages aufwiesen. Es dürfte kein Zweifel sein, daß von einer „Rassendiagnose“ des Einzelmenschen bei uns infolge der starken Rassenmischung bei einer derartigen Untersuchung nicht allein ausgegangen werden kann. Lediglich eine Minderzahl von Personen können wir ja infolge der starken rassischen Durchmischung unserer Bevölkerung ohne weiteres als phänotypisch „reinrassisch“ ansehen. Aber auch wenn man bei uns ganze Gaue oder „Horste“ (Eugen Fischer), in denen sich eine Rasse rein erhalten hat, hinsichtlich des Diabetesvorkommens miteinander vergleicht, würde sich vermutlich das schon oben bei dem Vergleich verschiedener Länder aufgezeichnete Bild ergeben: die Unterschiede von Stadt und Land sind innerhalb des gleichen Gebietes beträchtlicher als die sich bei dem Vergleich verschiedener Gebiete ergebenden Differenzen. Umweltbedingte Faktoren wie Inzucht, Ernährung, spielen bei uns eine bedeutsamere Rolle wie Rassenunterschiede, da offenbar infolge der Rassenmischung diabetische Erbanlagen ziemlich gleichmäßig in der Bevölkerung verteilt sind.

Außer dem Auftreten von Genmutationen ist die Möglichkeit, daß in das Erbgut einer Rasse Anlagen zu Zuckerkrankheit hineinkommen, durch den Vorgang einer Rassenkreuzung gegeben. Es wurde schon erwähnt, daß das Auftreten von Diabetes etwa bei den Eskimos und negriden Rassen vermutlich erst durch Einkreuzen fremder Rassen mit diabetischen Erbanlagen entstanden ist. Aber nicht nur diese Möglichkeit einer einfachen Übertragung pathologischer Erbanlagen bei einer Rassenkreuzung ist ins Auge zu fassen. Einzelne Autoren wie Mjøen¹⁾, Davenport²⁾ und Lundborg³⁾ denken auch daran, daß bei Kreuzungen verschiedener Rassen ein gestörtes Zusammenspiel innersekretorischer Drüsen Erkrankungen derselben zur Folge haben könnten. Mjøen glaubt, daß bei Bastarden das Pankreas möglicherweise anatomisch mehr der körperlich kleineren Rasse nachschlagen könne. Er findet bei Mischlingen (Lappen-Schweden-Norweger) auch ein gehäuftes Auftreten von Diabetes neben einer Reihe von Anzeichen geringerer Widerstandskraft gegenüber Erkrankungen und Infekten. Speziell beim Diabetes ist uns bisher nicht bekannt, daß durch Zusammenwirken rasseverschiedener Erbanlagen am Pankreas Störungen entstehen können. Auch Eugen Fischer⁴⁾ hat an den Rehobother Bastards keine derartigen Befunde erhoben. Zur Frage der „Disharmonien“ bei Rassenkreuzungen im angedeuteten Sinne führt Fischer⁵⁾ grundsätzlich folgendes aus: „Bei allen derartigen Ausführungen bleiben aber große Zweifel bestehen. Das Material ist weder groß genug, noch von anderen Seiten nachgeprüft, noch schließt es alle Fehlerquellen aus. Aber keinesfalls kann man umgekehrt die betreffenden Erklärungen als falsch erweisen.“ Viel schwieriger wird die Frage, wenn es sich um die Kreuzung der einzelnen Erblinien

¹⁾ Mjøen, Harmonische und unharmonische Kreuzung, Z. Ethnol. 52, 1921.

²⁾ Davenport, Race crossing in man, Sess. Inst. intern. d'Anthropol. Amsterdam 1927.

³⁾ Lundborg, Heredity, 1921.

⁴⁾ E. Fischer, Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen, Jena 1913.

⁵⁾ Ders., Die gesunden körperlichen Erbanlagen in Baur-Fischer-Lenz. Bd. I München 1936.

innerhalb der einzelnen europäischen Völker oder gar Gaue handelt. Man hat schon daran gedacht, die größere Neigung zu Krebs und anderen bösartigen Neubildungen, die Verbreitung mancher Stoffwechselstörungen, aber auch gröbere organische Störungen, zu geringe Herzgröße, Insuffizienz der Nieren oder gar des Gehirns auf ein „Rassenchaos“ zurückzuführen. Hildebrandt¹⁾ hat eine förmliche Theorie dafür aufgestellt. Alle diese Dinge sind jedoch zum allermindesten völlig unbewiesen.

(Anschrift des Verfassers: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22.)

Lebenslauf

Am 6. März 1913 wurde ich zu Darmstadt als Sohn des Amtsgerichtsdirektors Dr. jur. Otto Lemser und seiner Ehefrau geboren. Nach neunjährigem Besuch des Gymnasium Worms bestand ich die Reifeprüfung, um mich dann dem Studium der Medizin an der Universität Gießen zu widmen, wo ich Ende Sommersemester 1933 die ärztliche Vorprüfung ablegte. In den folgenden sechs Semestern studierte ich an der Universität Berlin und bestand dort im November 1936 das ärztliche Staatsexamen (Note: sehr gut) und promovierte anschließend zum Dr. med. (Note: sehr gut). Im ärztlichen praktischen Jahr war ich in der I. Inneren Klinik des Krankenhauses Berlin-Westend tätig, am 15. 11. 1937 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seitdem arbeite ich am Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik zu Berlin-Dahlem (Prof. Eugen Fischer), insbesondere auf dem Gebiet Erbbiologie und Zwillingsforschung.

